

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

THESE

POUR LE

256

DOCTORAT EN MEDECINE

PAR

ANDRÉ DESPRES

Né le 5 Janvier 1899, à Vaux-sur-Blaise (Haute-Marne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

THROMBO-ANGÉITE OBLITÉRANTE

(*Maladie de Buerger*)

Président : M. BEZANÇON, Professeur

LINO GENERALE, 110, rue Saint-Maur

PARIS

1925

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

PAR

ANDRÉ DESPRES

Né le 5 Janvier 1899, à Vaux-sur-Blaise (Haute-Marne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

THROMBO-ANGÉITE OBLITÉRANTE

(Maladie de Buerger)

Président : M. BEZANÇON, Professeur

LINO GENERALE, 110, rue Saint-Maur

PARIS

1925



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN..... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	JEANSELME.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BANCHETIERE.
Histologie	BRANCA.
Pathologie médicale	BRULE.
Pharmacologie et matière médicale	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRE.
Anatomie pathologique	I. DE JONG.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ECAILLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie médicale	FOIX.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	Henri LABBE.
Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS.
Obstétrique	LE LORIER.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Pathologie médicale	LEMIERRE.
Obstétrique	LEVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITTE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MOCQUOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie médicale	RIBIERRE.
Physiologie	RICHT Fils.
Anatomie	ROUVIERE.
Physique médicale	
Pathologie médicale	TANON.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Obstétrique	VAUDESCAL.
Histologie	VERNE.
Pathologie médicale	VILLARET.
Ophthalmologie	WELTER.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

	MM.
Physiologie	
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTERRER.
Anatomie pathologique	ROUSSY.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL-
	LAVASTINE.
Clinique médicale infantile	LEREBoullet.
Clinique médicale	LERI.
Clinique médicale	LÉPER.
Clinique chirurgicale infantile	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique médicale	RATHERY.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé
Stomatologie	FREY.
Education physique	N...
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*Faible témoignage de vive affection
et de profonde reconnaissance.*

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON
MÉDECIN DE L'HOPITAL BOUCICAUT
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR A LA FACULTÉ

*Pour le grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant de présider
cette thèse.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX (1919-1925 :

M. le Professeur GILBERT,
M. le Professeur CUNÉO,
M. le Docteur FLORAND,
M. le Docteur COURCOUX,
M. le Docteur BAUDET,
M. le Professeur SEBILEAU,
M. le Professeur LEGUEU,
M. le Professeur agrégé LÉVY-SOLAL,
M. le Professeur MARFAN,
M. le Docteur MILIAN.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. AZOULAY
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX
ASSISTANT DE L'HOPITAL BOUCICAUT

*Qui nous a inspiré l'idée de ce
travail et nous a prodigué ses
conseils.*

INTRODUCTION

L'étude d'un cas de thrombo-angéite oblitérante que nous avons observé avec le Docteur Azoulay à sa consultation du Dispensaire de l'Espérance nous a incité à consacrer notre thèse à l'étude de cette affection.

Dans l'étude des artérites oblitérantes, en général, qu'elles soient aiguës et en rapport avec une maladie infectieuse (typhoïde, grippe, scarlatine, rhumatisme, pneumonie, etc...), qu'elles soient chroniques et liées soit à une intoxication exogène (alcoolisme, saturnisme, tabagisme), soit au diabète ou à la spécificité, un fait nous a frappé : c'est qu'il est des cas qu'on ne peut classer dans aucun de ces groupes étiologiques. Ces lésions artérielles, associées d'ailleurs à des lésions veineuses, entraînent un cortège de symptômes bien définis avec des caractères nets et se rencontrent dans des cas tout à fait particuliers que nous nous proposons d'étudier. Nous voulons parler de la *thrombo-angéite oblitérante*. Cette affection, individualisée depuis peu de temps, s'est dégagée petit à petit de l'histoire des artérites, liée elle-même à la claudication intermittente signalée par Bouley en 1831 et étudiée chez l'homme par Charcot en 1858.

Les premiers travaux consacrés à la T. A. O. sont dus aux auteurs américains et, dès 1905, Léo Buerger, à New-York attirait l'attention sur cette affection et

lui réservait une place à part dans le groupe des artérites oblitérantes chroniques. Depuis cette époque, de nombreuses observations de thrombo-angéite oblitérante ont rapportées, en Amérique toujours, par Buerger, Coffin, Brooks, qui établissaient l'entité clinique certaine de cette affection. Reprenant à leur tour la question, d'autres auteurs cherchaient à en éclaircir le problème étiologique, sans d'ailleurs pouvoir le résoudre. Willy Meyer s'efforçait de mettre en évidence le rôle joué par l'usage du tabac; Buerger considérait cette affection comme d'origine infectieuse en se basant sur son étude anatomo-pathologique. Bernhardt, Thomas, la classaient dans les maladies du sang, opposant cette thrombophilie à l'hémophilie. En même temps, en Angleterre, Parkes Weber signalait quelques cas qu'il avait observés au German's Hospital de Londres, confirmant les travaux de Buerger et des auteurs américains. Koga, au Japon, Ziensser, dans les Balkans, Ochsner, en Suède, Tobias, en Allemagne, rapportaient eux aussi de nouveaux cas.

En France, c'est à MM. A. Gilbert et A. Coury qu'on doit les premiers travaux sur la T. A. O. En mai 1922, ils en relataient une observation typique à la Société Médicale des Hôpitaux et, par la suite, en faisaient une étude dans une publication. Depuis, et à plusieurs reprises, on a rangé sous l'étiquette de thrombo-angéite oblitérante plusieurs cas plus ou moins nets qui, à notre avis, ne méritent pas tous l'appellation de « non-syphilitic arteritis of Hebrews ». L'un d'entre eux a d'ailleurs présenté au début de son affection

« un Wassermann très faiblement positif dans le sang », devenu négatif, il est vrai, à plusieurs reprises par la suite, mais après une série d'injections intra-veineuses de noésalvarsan. Un autre nous paraît avoir eu une évolution bien lente, près de vingt ans, sans aboutir aux mutilations habituelles qu'entraîne cette maladie et sa réaction de Wassermann, négative, n'a été pratiquée qu'une fois.

Aussi nous a-t-il paru intéressant d'en rapporter quelques cas, pour les rapprocher, d'une part, du malade observé par MM. Gilbert et Coury et, d'autre part, des observations américaines que nous avons pu rassembler. Nous basant sur cet ensemble de faits, nous nous proposons de tracer l'étude clinique de l'affection, de grouper les constatations anatomo-pathologiques qui, semble-t-il, doivent en éclairer l'étiologie encore obscure, de mettre en garde contre les erreurs de diagnostic possibles et de résumer le traitement actuel de cette bizarre maladie contre laquelle les ressources de la thérapeutique sont encore minimes.

OBSERVATION I

(Inédite, communiquée par M. le Docteur Azoulay)

Un malade de 35 ans, M. V..., fumeur, exerçant la profession de forain, est venu consulter au dispensaire de l'Espérance, ces jours derniers.

A vrai dire, cet homme qui se plaint d'une plaie atone, véritable ulcère siégeant entre le 4^e et le 5^e orteils droits est venu, en désespoir de cause : « Vous êtes le dernier médecin que je consulte après tant d'autres. Si vous ne pouvez rien contre mon mal, j'irai voir le guérisseur de Montpellier ».

C'est que cet homme souffre beaucoup et déjà depuis deux ans.

Le début de son affection est apparu à cette époque. Il a commencé à souffrir du gros orteil droit, comme si, disait-il, il avait un ongle incarné ; puis les orteils sont devenus violacés et froids, la marche, petit à petit, devint impossible, et enfin, en Juillet 1924, l'ulcère fit son apparition.

C'est une plaie large comme une lentille, d'aspect atone sans aucune tendance au bourgeonnement ni à la cicatrisation. Elle est profonde et il s'en écoule une sérosité jaunâtre. Mais ce qui, pourtant, domine la scène clinique, c'est moins la présence de cet ulcère que celle de signes fonctionnels importants parmi lesquels il faut noter en premier lieu :

La douleur, spontanée, siége au niveau de l'ulcère. Elle donne au malade l'impression du furoncle à la phase de maturité. Elle présente quelques particularités intéressantes ; souvent nocturne, elle trouble le sommeil et revêt alors un caractère paroxystique. Brutalement, elle s'installe, s'accompagnant alors d'un fait nouveau, le refroidissement du membre inférieur. Il s'agit là de *crampes douloureuses avec cryesthésie*. La douleur peut être *provoquée*, en particulier, par la *marche*. Celle-ci est presque impossible. Au début de l'affection, le malade, après avoir

parcouru au rythme normal 7 à 800 mètres, était pris d'un engourdissement particulier de la jambe qui le forçait à s'arrêter. Après quelques minutes de repos, il pouvait repartir normalement, obligé de s'arrêter à nouveau 700 mètres plus loin. Progressivement, la distance entre les stations forcées s'est raccourcie, 500, 300, 100 mètres, enfin 50 et 30 mètres. Actuellement, il peut à peine faire 5 à 6 mètres sans arrêt. Sa marche est donc constituée par une série de bonds et d'arrêts successifs. Elle est caractéristique de l'affection dont notre malade, âgé de 35 ans, est précocément atteint : nous voulons parler du syndrome de *claudication intermittente ischémique*. Chez notre malade, deux des éléments fondamentaux du syndrome sont réunis : la crampe douloureuse à l'effort et la cryesthésie douloureuse. Ils traduisent l'existence d'une oblitération artérielle. Mais comment peut-on expliquer les paroxysmes nocturnes en dehors de tout effort, survenant même au milieu du sommeil, réveillant le malade par leur acuité douloureuse, ressemblant aux crises d'angor de decubitus ? Il faut, et c'est là une notion qui ressort des travaux de ces dernières années, faire intervenir le rôle du *spasme artériel surajouté*. Il est particulièrement net dans notre cas et nous verrons au moment de l'étude oscillométrique que, d'un instant à l'autre, l'indice oscillométrique mesuré sur un segment artériel quelconque varie dans une très forte proportion ; notre malade est un angiospasmodique.

Continuons l'examen. L'attitude du malade est caractéristique. Il se tient comme un héron, sur un pied, pour éviter la souffrance que lui cause le contact du sol. On note encore : 1° *L'atrophie musculaire* de la jambe et de la cuisse malades, c'est ainsi que les mensurations révèlent une diminution de 2 centimètres de circonférence (35-33) à la cuisse et de 5 centimètres au mollet (34-29).

2° Le refroidissement progressif de haut en bas du membre ischémié.

3° La sensibilité est peu troublée. A l'inverse de la règle ordinaire, on ne trouve pas d'anesthésie doulou-

reuse, mais bien une hyperesthésie douloureuse au froid et au chaud comme à la piqure.

Le pied, examiné en position pendante, présente une coloration rosée ; *l'érythrose de déclivité est nette*. Si, au contraire, on met le membre en position horizontale, il se décolore et devient d'aspect blanchâtre, comme privé de sang.

Le malade présente au niveau de cette jambe quelques *varices*, plus marquées à la partie interne de la jambe.

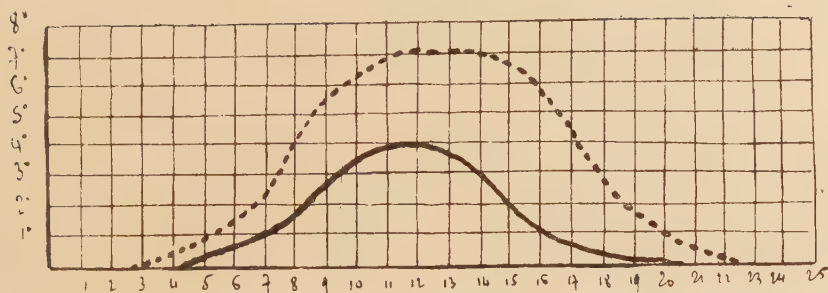
L'étude de la pression artérielle avec l'oscillomètre de Pachon offre un intérêt capital. Il faut la prendre segment de membre par segment de membre. Elle nous permet d'affirmer la présence de l'oblitération et d'en déterminer approximativement le siège. Elle met aussi en évidence l'existence du spasme artériel surajouté. Le tableau suivant résume nos constatations.

<i>Braç gauche et droit</i>		P.A.	13-6	<i>Indice oscillatoire 5</i>	
MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE				MEMBRE INFÉRIEUR DROIT	
(sain)				(malade)	
Canal Hunter	18-7	I.O.=7	14-8	I.O.=4	
Poplitée	17-7	I.O.=6	12-7	I.O.=2	
Tibiale post...	12-8	I.O.=3	0	0	
Pédieuse	10-8	I.O.=3	0	0	

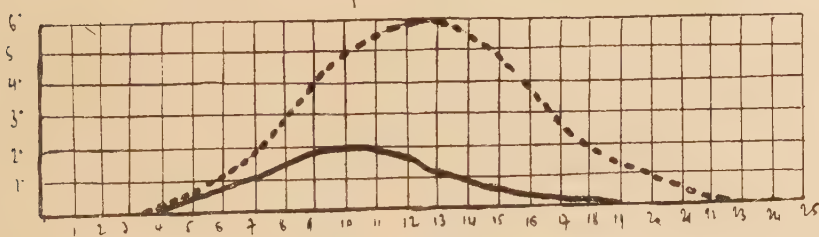
On ne découvre aucun battement de la tibiale postérieure et de la pédieuse droites.

L'étude des courbes oscillométriques et de leur notation graphique (Voir figure) montre encore mieux la différence de circulation entre les deux membres. Cet examen permet encore de prouver que l'oblitération est progressive, de haut en bas et ne siège pas en un seul point, comme cela se voit le plus souvent dans les artérites aiguës et qu'elle atteint surtout *l'iliaque externe et la fémorale droites*. Nous sommes donc en présence d'un membre privé de circulation. Comment ce membre n'est-il pas frappé de nécrose totale ? C'est que la circulation

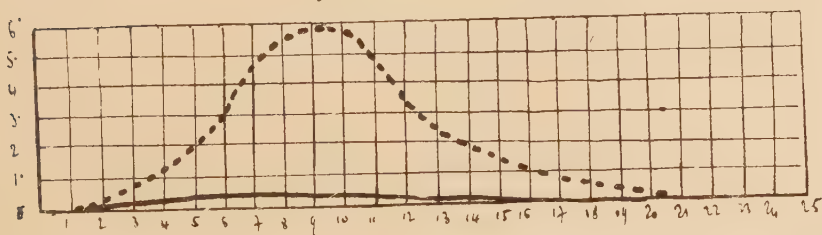
Fémorales



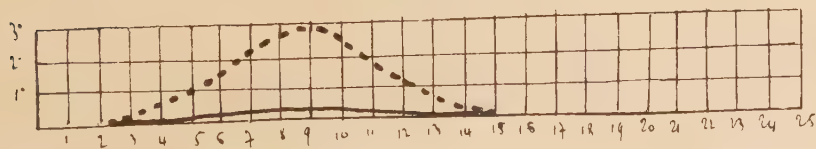
Poplitées



Tibiales



Pédieuses



collatérale particulièrement abondante grâce aux réseaux postérieurs (ischiatique, fessière, obturatrice, honteuse, interne) assure au membre une circulation ralentie. Cependant, dans notre cas, le petit ulcère interdigital et la cyanose du bord du pied nous laissent prévoir et redouter l'apparition rapide, chez cet homme de 35 ans, d'une gangrène importante.

Il nous reste à pratiquer, en présence de ce syndrome d'oblitération vasculaire, l'étude du système cardio-artériel. Peut-être notre malade présente-t-il des radiales et des temporales un peu dures pour son âge. L'auscultation de son cœur ne montre rien de particulier. La tension artérielle, prise au Pachon, au niveau du bras, est de 13-6.

Pour mettre en évidence le rôle du spasme et ramener les effets de l'oblitération artérielle à leur juste valeur, nous avons pratiqué *l'épreuve du bain chaud de Babinski et Heitz*. Ce bain chaud à 45° pendant 10 minutes a montré, chez notre malade, qu'à la jambe droite l'oblitération était organique et totale, tandis qu'à la cuisse il existait un certain degré d'élément spasmodique surajouté.

Nous avons eu la curiosité de faire faire une radiographie du membre malade, pour rechercher si les artères étaient calcifiées et visibles ; il n'en était rien. D'autre part, la radiographie a révélé une diminution du calcaire contenu dans les os du membre atteint. Ceux-ci apparaissent comme peu opaques aux rayons, dépourvus de toute structure ; les travées osseuses sont à peine visibles. En plus du trouble du métabolisme de la chaux que notre malade présente à un degré marqué, il existe une dénutrition profonde du membre, traduite par l'atrophie musculaire que nous avons constatée à la mensuration.

Le sang est normal quant à la numération globulaire et au taux de l'hémoglobine. Nous avons recherché si on pouvait y rencontrer l'hypercholestérolémie signalée par Heitz ; nous ne l'avons pas trouvée, le taux de la cholestérine étant à 0 gr. 80.

L'interrogatoire du malade ne nous révèle rien de bien intéressant. Il est jumeau d'un frère actuellement bien portant. Ses parents sont âgés respectivement de 67 et

65 ans ; ses autres frères et sœurs sont en excellente sante. Il n'a jamais eu ni typhus, ni paludisme, n'est pas diabétique, ne présente pas de glycosurie.

Il n'est pas syphilitique ; on n'a pu relever aucun antécédent familial ; sa mère n'a pas fait de fausse-couche ni eu d'enfant mort-né ; le Wassermann de son sang a été négatif à plusieurs reprises et le liquide céphalo-rachidien est normal, tant au point de vue de l'albuminose, de la lymphocytose que de la réaction de fixation. Malgré ces signes négatifs, nous avons institué un traitement énergique ; il n'a donné aucun résultat.

OBSERVATION II

Le malade, israélite, V..., fumeur, âgé de 35 ans, entre à la Pitié, dans le service du Professeur Vaquez, le 26 septembre 1924.

Il est malade, dit-il, depuis 1921, mais depuis quelques années auparavant, il se plaignait déjà de crampes dans les mollets, plus fréquentes quand il était obligé de marcher ou de fournir un effort, mais survenant quelquefois cependant alors qu'il était au repos. Il s'agissait déjà, à cette époque, évidemment d'un syndrome de claudication intermittente fruste.

Il n'y avait prêté aucune attention particulière quand en 1921, un matin, il fut pris d'une violente douleur dans le pied droit, entraînant une impotence subite et absolue de tout le membre. A ce moment il s'aperçoit lui-même d'une coloration rouge diffuse de son gros orteil droit qui, bientôt devient cyanosé en même temps qu'il remarque une hypoesthésie nette. Il consulte un médecin dont il ignore le diagnostic et des troubles trophiques étant apparus au niveau de l'orteil, on l'ampute.

La cicatrisation s'opère à peu près normalement, mais quelque temps après surviennent des douleurs extrêmement violentes, spontanées, exagérées par la pression et le contact ; le malade devient morphinomane. Ces douleurs se localisent avec précision au bord interne du pied droit et au niveau de la base du gros orteil sectionné. On pratique l'amputation de la jambe, mais, cette fois-ci, la cicatrisation est lente et les douleurs persistent.

Le malade est alors hospitalisé à Saint-Louis, dans le service du Professeur Lecène. Là, on l'examine ; on prend au bras sa tension artérielle ; elle est normale, dit le malade. On recherche au niveau du membre inférieur droit la localisation de l'oblitération : pas de battement de la poplitée ; on ampute au-dessus à mi-cuisse en septembre 1922.

Depuis cette époque jusqu'à Août 1924, le malade ne se plaint d'aucun symptôme douloureux et se déclare apparemment guéri.

Mais, fin Août 1924, une nouvelle douleur survient, de même caractère et de même intensité que la première ; elle persiste depuis un mois avec des alternatives de paroxysmes et d'accalmie et se localise au niveau du gros orteil du pied gauche ; la peau devient rouge et si ces douleurs spontanées se calment quelquefois, le moindre contact est douloureux.

Si on examine le pied malade, on remarque des lésions siégeant à l'angle interne de l'ongle du gros orteil gauche. Au niveau du bord interne, les lésions ont un aspect jaunâtre, nécrosé avec une teinte ecchymotique s'étendant sous la presque totalité de l'ongle.

Au niveau de tous les orteils, la peau a un aspect luisant, rose par endroits, rappelant l'aspect des engelures. La température locale est nettement diminuée au niveau de ces orteils et le moindre frôlement de la peau est douloureux.

Le membre examiné en position pendante est de coloration normale ; si, au contraire, le malade est allongé et le membre horizontal, il se décolore.

Au niveau de la jambe et du pied, on ne perçoit pas de battement ni de la pédieuse, ni des tibiales, ni de la poplitée. Si on prend la pression artérielle au Pachon, on ne trouve aucune oscillation. Un abcès à la cuisse empêche la prise de la tension à ce niveau, mais, par moments, on sent les pulsations de la fémorale au niveau du triangle de Scarpa ; l'oblitération siègerait donc approximativement à la partie terminale de la fémorale.

Au point de vue des autres organes, rien à noter : cœur, poumons, reins normaux ; ni albumine, ni sucre.

On a fait à ce malade des applications d'air chaud, des injections de citrate de soude (4 séries de 8 injections de 20 cc. à 30 %) avec intervalles de huit jours de repos.

Il est sorti en Décembre 1924, sans grande amélioration et nous n'avons pu le retrouver pour observer l'évolution de son affection.

Dans ses antécédents héréditaires, rien de particulier. Il a une sœur et un frère bien portants. Lui-même a eu, dit-il, il y a une quinzaine d'années, une affection fébrile mal déterminée. Il n'a jamais présenté d'accidents de spécificité et la réaction de Wassermann pratiquée à plusieurs reprises dans le sang s'est toujours montrée négative.

Nous avons vraisemblablement à faire à un cas de T. A. O. où tous les éléments du diagnostic étiologique et clinique sont rassemblés (âge, sexe, race — oblitération artérielle avec tous ses signes — absence de syphilis, de diabète, d'artériosclérose).

OBSERVATION III

(MM. A. Gilbert et A. Coury, *Bull. S. M. Hôp.* 12 mai 1922)

Il s'agit d'un homme, L... (Israël), âgé de 36 ans, émigré de Pologne, grand fumeur, exerçant la profession de tourneur sur métaux ; indemne de tout antécédent héréditaire et de toute consanguinité ; dont les deux antécédents personnels les plus saillants sont une atteinte de typhus exanthématique en 1903 et une légère gelure des pieds survenue en Russie en 1906. Le début de l'affection remonte à Novembre 1918 ; il est marqué par du refroidissement, des fourmillements, de l'engourdissement douloureux, de la cyanose et un léger œdème, avec marbrures rouges du gros orteil gauche. Ces troubles ne s'accompagnent d'aucune modification de sensibilité objective. Au bout d'un mois, des phénomènes douloureux se manifestent qui, une nuit, subitement, deviennent plus violents en même temps que l'orteil est froid et que, sous l'ongle cyanosé, se perçoit une tache sombre très marquée. Quelques jours après, tout le pied se cyanose, puis apparaît une suppuration sous-unguéale qui dure trois mois et qui entraîne, en Mars 1919, l'ablation chirurgicale de l'ongle, puis en Mai, par suite de l'extension de la gangrène au gros orteil, la désarticulation de celui-ci. De Novembre 1918 à Novembre 1920, c'est-à-dire pendant deux ans, le malade ne présente, en dehors d'une sensation de fatigue, d'une sensation de lourdeur du pied gauche, aucun phénomène de claudication.

En Novembre 1920, une nouvelle localisation de l'affection se produit à la main droite. C'est d'abord au niveau du médius. L'évolution est comparable à celle de l'orteil gauche et aboutit à une phase très douloureuse avec suppuration sous-unguéale. C'est ensuite le tour de l'index qui subit la même évolution, puis celui de l'annulaire dont la cyanose et l'œdème n'aboutissent pas comme pour les deux autres doigts à la suppuration.

En Janvier 1921, tandis qu'évoluent encore les lésions

digitales, le malade ressent au niveau du 2^e orteil gauche des phénomènes identiques à ceux déjà ressentis au gros orteil, phénomènes qui aboutissent à une phase très douloureuse, puis à la suppuration sous-unguéale et, après production d'une phlyctème noirâtre, à la mortification lente et progressive de cet orteil.

Fait important, les premiers phénomènes douloureux ressentis par le malade se produisent pendant la nuit, sous l'influence de la chaleur et, depuis, c'est la nuit et c'est toujours sous l'influence de la chaleur, que se font toutes les recrudescences douloureuses.

Admis dans le service de M. Hartmann, le malade est reconnu atteint d'une affection médicale et c'est dans ces conditions que le 20 février 1921 nous sommes amenés à l'examiner.

Aucun symptôme pleuro-pulmonaire. Appareil urinaire absolument normal ; ni sucre, ni albumine dans les urines ; aucun signe de brightisme ; appareil digestif normal ; foie et rate normaux.

Réflexes rotuliens et achilléens exagérés. Réflexes photomoteurs normaux. Pupilles en myosis. Hyperesthésie cutanée au niveau des membres. Psychisme normal ; aucun stigmata de syphilis. Wassermann négatif. Bauer négatif.

TROUBLES CIRCULATOIRES ET TROPHIQUES

MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT. — Il est froid, pâle, sans veines apparentes, les doigts sont froids, légèrement cyanosés et la tache blanche qui y détermine la pression disparaît très lentement ; ils sont augmentés de volume, boudinés. La peau de leur face dorsale est lisse, tendue, se plisse difficilement ; elle présente par endroits une desquamation pelliculaire ; les ongles, surtout ceux de l'annulaire et de l'auriculaire, sont épaissis à leur extrémité, ils sont incurvés, striés, cassants ; à l'extrémité sous-unguéale de la pulpe de l'index, on note un épaississement constitué par d'épaisses pellicules épidermiques ;

à l'extrémité sous-unguéale de la pulpe du médius, on constate une petite pointe cornée, seul reliquat du processus pathologique.

MEMBRE SUPÉRIEUR GAUCHE. — Les doigts sont pâles et froids; les dernières phalanges sont cyanosées. Les ongles du pouce, de l'index, du médius sont incurvés, la peau de la face dorsale des dernières phalanges est épaissie, dure, impossible à plisser.

MEMBRE INFÉRIEUR DROIT. — Le pied est pâle et froid. Les dernières phalanges des orteils sont légèrement cyanosées, mais ceux-ci ne présentent aucun trouble trophique.

MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE. — Le pied est froid et pâle avec quelques traînées de cyanose; la cicatrice de la désarticulation du gros orteil est nette, indolore. Le deuxième orteil est rouge, boudiné et présente à la partie supéro-externe de la deuxième phalange une escarre noirâtre. Au niveau de l'ongle existe, une zone suppurante recouverte d'une croûte foncée.

Le malade a les pieds plats.

De légers troubles sensitifs, fourmillement, engourdissement, existent au niveau des doigts du membre supérieur droit seulement. Les mouvements de ceux-ci sont diminués du fait d'un légère sclérodémie de leur face dorsale. Il n'y a aucune atrophie musculaire.

L'exploration de l'appareil circulatoire permet de relever à côté d'un cœur et d'une aorte cliniquement et radiologiquement normaux des troubles artériels très marqués.

Le pouls radial est presque imperceptible et rend impossible, à l'exploration sphymomanométrique, l'application de la méthode palpatoire. Le pouls temporal, légèrement perceptible à l'émergence de l'artère, est aboli plus haut. Le pouls pédieux est imperceptible à gauche. Le tableau suivant donne le résultat de l'exploration oscillographique et dispense de tout commentaire :

Membre supérieur droit

	Mx.	Mn.	I. O.
	—	—	—
Bras	14	8	4
Avant-bras	11	8	1,5
Médius	11		

Membre inférieur droit

	Mx.	Mn.	I. O.
	—	—	—
Jambe, tiers inférieur...	16	10	3,5
Pied	10	7	1,5

Membre supérieur gauche

	Mx.	Mn.	I. O.
	—	—	—
Bras	15	7	4
Avant-bras	11	7	1,5
Médius	11 1/2		

Membre inférieur gauche

	Mx.	Mn.	I. O.
	—	—	—
Jambe	9	6	0,5
Pied	0	0	0

Ces chiffres, d'ailleurs, ne restent pas invariables ; quelques jours après l'entrée du malade à l'Hôtel-Dieu, et sans qu'aucune influence extérieure puisse être invoquée, il nous a été impossible pendant plusieurs jours d'évaluer les tensions maxima et minima à l'avant-bras gauche et au pied gauche, comme le montre le tableau suivant :

*Chiffres de tension relevés immédiatement
avant l'immersion des membres dans un bain chaud*

	Mx.	Mn.	I. O.	1 ^{re} oscill.	Extinc- tion
	—	—	—	—	—
Membre supér ^r droit :					
Avant-bras	11	9	0,5	à 63	à 5
Membre supér ^r gauche :					
Avant-bras	0	0	0,5	à 12	à 9
Membre inférieur droit					
(tiers inférieur)	15	9	1,5	à 20	à 0
Membre infér ^r gauche					
(tiers inférieur)	9	6	0,5	à 15	à 8
Pied droit	10	7	1,25	à 18	à 2
Pied gauche	0	0	0,25	à 11	à 7

La difficulté d'évaluation de la tension à l'avant-bras gauche et au pied gauche tient, en partie, très vraisemblablement au spasme artériel. Après immersion du bras gauche dans un bain à 43°, nous avons observé, en effet, à plusieurs reprises, une particularité curieuse et paradoxale. L'avant-bras devient d'une pâleur d'ivoire en même temps que le malade éprouve une sensation de main-morte. A cette pâleur qui dure trois à quatre minutes succède une teinte rosée très marquée qui décroît progressivement et disparaît, à son tour, au bout de cinq à six minutes. Particularité plus curieuse encore, l'immersion de ce même avant-bras, dans l'eau à 9°, n'entraîne aucune modification dans l'aspect de cet avant-bras gauche et la tension n'est pas influencée.

La tension prise aux quatre membres, après immersion de ceux-ci pendant huit minutes dans un bain à 43°, a fourni les chiffres suivants :

	Mx.	Mn.	I. O.	1 ^{re} oscill.	Extinc- tion
—	—	—	—	—	—
Membre supér ^r droit :					
Avant-bras	11	9	1	à 15	à 3
Membre inférieur droit					
Avant-bras	11	9	1	à 15	à 13
Membre supér ^r gauche :					
(tiers inférieur)	14,5	10	2,5	à 20	à 0
Pied droit	10	7	1,5	à 15	à 2
Membre infér ^r gauche					
(tiers inférieur)	9	6	0,5	à 12	à 7
Pied gauche	0	0	0,25	à 11	à 7

On remarque dans ce tableau l'impossibilité où nous nous sommes trouvés, malgré le bain chaud, d'évaluer la tension artérielle au niveau du membre inférieur gauche, celui-là même qui paraît le plus atteint et où les troubles trophiques sont le plus marqués.

L'examen radiographique des doigts des deux mains ne montre aucune lésion osseuse, aucune trace de raréfaction ou de condensation.

L'examen radiographique des artères des membres inférieurs ne permet de décèler aucune trace de calcification artérielle. Les vaisseaux sont entièrement invisibles.

EPREUVE DU TEMPS DE SAIGNEMENT (*pratique avec M. P. Blum, interne de service*). — L'épreuve est effectuée suivant le procédé de Duke. Il y a une insuffisance marquée du saignement et une diminution notable de la durée de ce dernier.

Oreille droite, très léger suintement, temps de saignement une demi-minute.

Main droite (4^e doigt), écoulement très difficile; une goutte s'écoule après expression du doigt, l'écoulement s'arrête au bout d'une demi-minute.

Main gauche (4^e doigt), l'écoulement difficile est tari au bout de 40 secondes; renouvelée à plusieurs reprises et à quelques jours d'intervalle, l'épreuve du temps de saignement donne toujours le même résultat.

VISCOSITÉ SANGUINE (28 mars 1922). — Recherchée à jeun au viscosimètre de Hess, la viscosité sanguine est légèrement augmentée, elle est de 5,1.

EXAMEN HÉMATOLOGIQUE (21 mars 1922 :

Hémoglobine	80 %
Globules rouges	4.860.000
Globules blancs	9.400
Poly. neutrophiles	52,6
Polyphiles	0,2
Poly. basophiles	0,0
Lymphocytes	41,8
Moyens mono.	3,8
Grands mono.	1
Formes de transition.....	0,6

Glycémie (20 mars 1922) : 1 gr. 855 (M. Deval).

Dosage de l'urée sanguine : 0 gr. 30.

EPREUVE DU BLEU DE MÉTHYLÈNE. — L'élimination commence une demi-heure après l'injection de 0,05; elle est forte à la deuxième heure, atteint son maximum entre la quatrième et la vingtième heure, pour décroître et disparaître à la soixantième heure.

EPREUVE DE LA PHÉNOL-SULFONE-PHTALÉINE. — Elle donne lieu au bout d'une demi-heure à une élimination de 65 %.

Le résultat de ces deux dernières expériences, ajouté à l'absence de tout signe de brightisme et de lésion cardiaque ou aortique, montre l'intégrité de l'appareil rénal et l'absence presque certaine d'artério-sclérose viscérale,

caractère négatif important de la thrombo-angéite oblitérante.

8 MAI 1921. — Malgré le traitement (sérum de Ringer-Locke localement et en injection sous-cutanée), air chaud, embaumement de la plaie du deuxième orteil par une pommade du type Mencièrre, les douleurs sont de plus en plus violentes, la suppuration est intarissable, la phalangette unguéale complètement séparée de la phalange permet la mobilisation à peu près complète de ces deux os. La désarticulation métatarsophalangienne du deuxième orteil gauche est pratiquée à l'anesthésie locale (Quénu).

6 JUIN. — Pour calmer les douleurs devenues atroces, M. Quénu pratique la neurotomie du tibial postérieur au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne, opération qui n'atténue les douleurs que légèrement et seulement pendant quelques jours.

A partir d 5 août, les troisième et quatrième orteils deviennent très douloureux. De la rougeur est apparue au niveau des articulations métatarso-phalangiennes correspondantes avec douleurs vives à la pression et à la mobilisation.

20 AOÛT. — Amputation typique de Lisfranc avec résection de la partie antérieure du premier cunéiforme. La plaie suppure; le travail de réparation est très lent.

En décembre, la cicatrisation est complète. Depuis, les douleurs ont complètement disparu, mais il se produit en février, au-dessus du moignon, une lymphangite avec abcès qu'on évacue le 21 février. La cicatrisation est, cette fois, assez rapide.

Actuellement, le malade est très amélioré, et c'est à peine si ses doigts gardent une très légère trace des troubles trophiques observés en mai 1921; ils ne sont le siège d'aucune douleur. La partie inférieure de sa jambe gauche et son moignon, bien que cyanosés, ne présentent aucun trouble sensitif. Le pied droit, en

dehors de sa déformation de pied plat, paraît normal. Mais avec la jambe droite il reste le siège de ce signe particulier sur lequel Parkes Weber a attiré l'attention : la rougeur en position déclive, à laquelle succède une pâleur marquée quand on fait exécuter au membre des mouvements successifs de flexion et d'extension. Malgré l'amélioration très nette des troubles trophiques, voire même la guérison apparente du malade, les signes artériels périphériques, réserve faite d'une tension plus élevée qu'auparavant dans les membres supérieur et inférieur droits, paraissent encore plus accentués qu'à gauche. L'asphygmie radiale gauche quasi absolue et l'asphygmie pédieuse droite ne paraissent pas modifiées. Voici le résultat de notre dernière exploration oscillographique (3 mars 1922) :

	Mx.	Mn.	I. O.
	—	—	—
Membre supérieur droit :			
Bras	16	9	10
Avant-bras	13	9	4
Membre supérieur gauche :			
Bras	15	11	7
Avant-bras	0	0	0
Jambe droite	17	10	5
Jambe gauche	0	0	0

(Bras gauche : quelques oscillations intermittentes à peine sensibles entre 12 et 7.)

(Jambe gauche : quelques oscillations intermittentes à peine sensibles entre 9 et 8.)

OBSERVATION IV (COFFEN ET HEAD)

(*Am. Journ. M. S. Philadelphie & N. Y.* 1912, p. 143.)

Le malade, âgé de 49 ans, juif polonais, habitant New-York depuis trente ans, entre dans le service le 18 novembre 1910 pour douleurs dans le pied. Rien de caractéristique dans ses antécédents héréditaires et familiaux, si ce n'est du diabète chez un oncle. Lui-même a été en bonne santé jusqu'à sa maladie actuelle et il n'y a pas eu de spécificité ni chez lui, ni dans sa famille.

Depuis quinze ans, il boit trois ou quatre verres de whisky par jour et depuis quelques années fait un usage immodéré de bière. Il est grand fumeur : il fume une moyenne de vingt cigarettes par jour.

La maladie actuelle a débuté il y a huit mois. Il s'est plaint tout d'abord de fourmillements et de sensations de froid dans les pieds; ces sensations apparaissant en général le matin vers 8 heures. Les pieds devenaient blancs et après les avoir frottés ou avoir marché pendant quelques minutes, ils prenaient une coloration rouge, puis presque cyanotique. De temps en temps, il présentait des douleurs paroxystiques — à caractère de crampes.

Ces alternatives d'ischémie et de cyanose persistèrent pendant six mois sans changement, puis le malade ressentit à nouveau des douleurs sous la plante du pied droit, associées à des sensations de tiraillement dans la partie supéro-interne de la jambe. Quand on lui élevait la jambe jusqu'à l'horizontale, il ressentait une douleur excruciante, tandis que les pieds devenaient pâles et exsangues. Traité dans plusieurs dispensaires pour une affection cardiaque, il vint consulter.

EXAMEN. — C'est un homme de bonne santé apparente. Sa peau présente une éruption maculo-papuleuse avec des traces de grattage ressemblant à de l'eczéma. Quel-

ques varicosités sur le nez et les joues. Pupilles égales réagissant à la lumière et à l'accommodation.

A l'auscultation du poumon, on trouve une respiration légèrement emphysémateuse, l'expiration est prolongée. Le cœur est normal, pas de souffle orificiel; le premier bruit, à la pointe, est légèrement rude, tandis que le second, à la base, est simplement un peu accentué. La tension artérielle maxima est de 12, la minima est de 7,5.

Les réflexes sont un peu vifs mais égaux. Les orteils du pied droit sont de coloration rosée quand ils sont en position pendante. Si on met la jambe en position horizontale et, même, si on l'élève de 15°, ils restent normaux; à 35°, ils se décolorent, en même temps qu'apparaissent les douleurs. La fémorale bat normalement, mais on ne trouve pas de battement de la poplitée, ni de la tibiaie postérieure, ni de la pédieuse.

Les orteils sont douloureux à la pression et à la mobilisation. A la partie supéro-interne de la jambe, on voit quelques varices de la saphène interne.

EXAMEN DU SANG :

Hémoglobine	70 %
Globules rouges	3.500.000
Globules blancs	10.000
Polynucléaires	71
Gros lymphocytes	10
Petits lymphocytes	19
Eosinophiles	4

Plusieurs réactions de Bordet-Wassermann, répétées ont été négatives.

Temps de coagulation normal.

ANALYSE D'URINE. — 800 grammes par jour.

Réaction acide. De densité 1025. Ni albumine ni sucre. Quelques cylindres hyalins. Ni globules rouges ni cristaux.

EVOLUTION. — Depuis le 18 novembre 1910 jusqu'au 6 décembre, on n'a pas observé de troubles trophiques. Le 7 décembre, apparaît à la surface supérieure du deuxième orteil du pied droit une petite tache rouge entourée d'une zone inflammatoire qui marque le début du processus de gangrène qui, en quelques jours, s'étend à toute la phalangette. En même temps, une petite plaque apparaît également le long du bord externe du petit doigt du même pied. Le 23 décembre, les deux phalanges terminales du deuxième orteil sont complètement gangrenées; le mois suivant, de petites ulcérations apparaissent sur le gros orteil. Le 9 février, quatre-vingt-trois jours après son entrée, on découvre de nouvelles plaques de gangrène sur les orteils restés sains jusque-là et sur le dos du pied. Pendant tout ce temps, le pied gauche est resté normal. On lui fait des applications d'air chaud tous les deux jours; on lui donne de la codéine pour calmer ses douleurs; elles s'amendent un petit peu, mais le processus de gangrène continue à évoluer. Le 13 février 1911, on ampute le membre au-dessus du genou et la cicatrisation se termine le 3 mars.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Une dissection soignée des vaisseaux de la jambe amputée montre un processus de thrombose artérielle et veineuse. Sur la poplitée, il commence au niveau du plan supérieur des condyles fémoraux et va, de ce point, jusqu'à la bifurcation de la poplitée, toute la lumière de l'artère étant oblitérée par un caillot. Au bout proximal, on trouve un caillot récent, rouge, avec une extrémité effilée qui se continue dans la matière oblitérante jaunâtre, mais de consistance ferme. A quelques endroits, le caillot présente quelques solutions de continuité représentées par des espaces d'apparence claire. Près de la bifurcation, l'aspect était grisâtre et on notait la présence de quelques petits canaux à l'intérieur du thrombus. Autour de l'artère, lésions de péri-artérite : artère, veines et nerfs étaient agglomérés ensemble en un cordon résistant. Les artères péronières

étaient macroscopiquement normales et la pédieuse montrait un thrombus en formation. Associées à ces lésions existaient des zones de thrombophlébite du côté de la saphène interne, au niveau du genou.

L'histoire de ce cas, depuis l'engourdissement et l'ischémie jusqu'à la gangrène, a évolué en huit mois. Après avoir quitté l'hôpital, le malade retourna de temps en temps dans un dispensaire, se plaignant de douleurs et de crampes dans le membre inférieur gauche et surtout dans le pied. En juillet 1911, une teinte bleu foncé apparaît sur le dos du pied gauche et la douleur devient si violente que le malade entre à nouveau à l'hôpital ; une semaine plus tard, il passe dans un service de chirurgie, et le 24 juillet on ampute la jambe gauche. L'état s'améliore jusqu'au 29 où, brusquement, surviennent des vomissements qui durent cinq jours jusqu'à la mort du malade, le 5 août 1911. A quoi furent dûs ces vomissements ? Peut-être à une thrombose des vaisseaux mésentériques ; il fut impossible de le contrôler, le permis d'autopsie ayant été refusé.

La dissection de la jambe gauche montra les mêmes lésions qu'à droite, mais à un degré moindre.

ETUDE CLINIQUE

De ces quelques observations, qui nous paraissent tout à fait caractéristiques et qui nous font bien ressortir l'autonomie indiscutable de la thrombo-angéite oblitérante, on peut faire un tableau d'ensemble et décrire l'aspect clinique particulier à cette affection, réservant les caractères étiologiques pour un chapitre spécial.

Les premiers symptômes apparaissent-ils dès le début anatomique des lésions? Nous ne le pensons pas et, comme dans les artérites oblitérantes communes, il semble que les vaisseaux soient touchés avant que le malade présente les troubles engendrés par l'oblitération artérielle. Si, en effet, on a pris des tensions artérielles en série, comme l'a fait Heitz, on a pu dépister des troubles atténués de la perméabilité chez des sujets qui, plus tard, ont présenté des troubles confirmés d'artérite oblitérante.

SIGNES SUBJECTIFS

Mais ce sont les signes subjectifs qui, les premiers, attirent l'attention de ce côté. Le malade ressent au niveau des membres inférieurs, du pied le plus souvent, de l'engourdissement, tout d'abord, une sensation de doigt mort; il se plaint de fourmillements, puis de sensation de froid plus ou moins accentuée.

DOULEUR. — A ces symptômes auxquels le malade

n'attache souvent aucune importance, s'en ajoutent bientôt de nouveaux, en premier lieu, la douleur. Dans tous les cas que nous rapportons, elle a dominé la scène et s'est présentée de plusieurs façons :

Quelquefois le malade ressent, soit après une marche prolongée, soit même au repos, une crampe d'intensité et de durée variables occupant les muscles du mollet entraînant une impotence fonctionnelle du membre atteint. Cette crampe douloureuse peut disparaître au bout de quelques instants, réapparaissant à l'occasion d'un mouvement. D'autres malades se plaignent d'une sensation de constriction douloureuse du pied ou du cou-de-pied, d'arrachement, de torsion, de broiement quelquefois atroces à un point tel que, d'emblée, ils réclament l'amputation. Un grand nombre ont recours à la morphine qui met, momentanément, un terme à leurs souffrances. Fait particulier, les douleurs sont fréquentes la nuit, alors que le malade est au repos, le réveillant brusquement par leur acuité. Ce fait semble paradoxal et, à première vue, il paraîtrait plutôt que les symptômes devraient s'amender au moment où les muscles, au repos, n'ont pas besoin d'une irrigation sanguine considérable; c'est qu'un nouvel élément survient; c'est le spasme artériel que nous étudierons plus loin.

TROUBLES FONCTIONNELS

Cette douleur, naturellement, n'est pas sans entraîner des troubles fonctionnels marqués, surtout, comme

c'est le cas de beaucoup le plus fréquent, quand elle siège aux membres inférieurs. Au niveau de la main, on observe des crampes comparables à ce qu'on décrit sous le nom de crampe des écrivains; on note une gêne des mouvements des doigts.

CLAUDICATION INTERMITTENTE. — C'est quand la T.A.O. atteint les artères des jambes que les signes fonctionnels sont les plus caractéristiques. Ils peuvent varier de la simple gêne à la marche jusqu'à la *claudication intermittente* typique qui, d'ailleurs, n'est pas observée que dans la T.A.O. Charcot présentant un blessé qui, vingt ans auparavant, avait reçu une balle qui lui avait pénétré dans le flanc droit, s'exprimait en ces termes à la Société de Biologie : « Lorsque le malade est obligé de faire une course et qu'il a marché plus d'un quart d'heure il éprouve, dans toute l'étendue du membre inférieur droit un sentiment de faiblesse et d'engourdissement. S'il veut néanmoins continuer à marcher, des douleurs sourdes, accompagnées de fourmillements, ne tardent pas à apparaître, se répandant dans la cuisse, la jambe et le pied droits; puis surviennent des crampes accompagnées de raideur générale du membre qui refuse enfin tout service. Le malade se voit alors obligé de s'asseoir pour prendre quelques minutes de repos; pendant ce temps, les symptômes se sont dissipés rapidement et, bientôt, la marche est redevenue possible; mais, au bout d'une vingtaine de minutes, il se produisent derechef et un nouveau temps d'arrêt est devenu neces-

saire. Ces sortes d'accès de paralysie douloureuse se montrent souvent jusqu'à 5 ou 6 fois pendant une course d'une heure de durée; jamais ils ne surviennent spontanément, c'est-à-dire quand le malade est au repos, couché, assis ou même dans la station verticale; la marche seule les provoque et encore faut-il qu'elle soit, ainsi qu'on l'a vu, prolongée pendant un certain temps. Dans leur intervalle, le membre inférieur droit fonctionne tout aussi bien que le gauche et, en particulier, il n'est pas le siège de sensations anormales.

«L'autopsie a révélé, par la suite, chez ce malade, une oblitération de l'iliaque primitive droite, cause de tous ces accidents ».

Nous n'avons rien à ajouter à cette description magistrale de la claudication intermittente, mais il est un fait à remarquer, c'est que si, dans le cas de Charcot, elle est provoquée uniquement par la marche prolongée, dans la T.A.O., cette paralysie subite et douloureuse en rapport avec l'ischémie du membre peut survenir alors que le malade est au repos complet.

De plus, dans les cas de T.A.O., ce symptôme peut manquer et, dans plusieurs observations américaines, nous ne l'avons pas vu signalé.

EXAMEN

Si on examine de tels malades, on trouve une foule de symptômes objectifs d'une importance variable.

Nous les rapporterons en mettant en évidence les plus caractéristiques, en les précisant. Les uns traduisent l'oblitération artérielle et on les rencontre dans tous les cas où la perméabilité du vaisseau est réduite ou supprimée, nous voulons parler des troubles circulatoires et des troubles trophiques qui en résultent, les autres sont plus spéciaux à la T.A.O. et comprennent les modifications sanguines.

TROUBLES CIRCULATOIRES

ISCHEMIE LOCALE. — Le membre atteint a un aspect caractéristique, variable, d'ailleurs, avec sa position. Si on examine le malade couché, ce qui frappe, au premier abord, c'est la coloration blanche du membre ou, tout au moins, de son extrémité. MM. Gilbert et Coury ont insisté sur la constance de ce fait, très net dans leur observation, net également dans celle de Coffen et dans celles que nous rapportons, ainsi que dans toutes les observations américaines que nous avons trouvées. Il y a là, par suite de la diminution de l'apport sanguin, une véritable *ischémie locale*.

ERYTHROSE DE DÉCLIVITÉ. — En position déclive, au contraire, si on examine, par exemple, le malade assis au bord du lit, les jambes pendantes, l'aspect est différent et le membre prend une coloration rosée. Cette *érythrose de déclivité* est due, d'après Buerger, à une dilatation chronique des capillaires, phéno-

mène de compensation indiquant une tendance à suppléer à la circulation normale diminuée. Dans un des cas observés par Buerger cette rougeur a persisté plusieurs mois après la disparition des autres symptômes.

ANGLE DE CAPACITÉ CIRCULATOIRE. — Si le membre est ischémié en position horizontale, à plus forte raison il le sera si on l'élève au-dessus du plan du lit, le sang ayant encore plus de difficulté à atteindre les parties périphériques et, en passant le pied de la position pendante à la position élevée, cette ischémie apparaîtra avec d'autant plus de rapidité que l'oblitération de l'artère est plus marquée. Mais, entre ces deux points, il est des degrés et le phénomène pourra se produire dans une situation intermédiaire variable. Pour le malade de Coffen, où la perméabilité artérielle est peu diminuée, à 15° au-dessus de l'horizontale, le pied a encore sa coloration normale, à 35°, au contraire, la pâleur apparaît, accompagnée de douleurs. On peut déterminer ainsi pour chaque malade un point précis, un angle de *capacité circulatoire*.

SIGNE DE PARKES WEBER. — A cet ensemble de troubles on doit joindre un *signe* décrit par *Parkes Weber*. Le pied du malade étant pendant au bord du lit est de coloration rose; si on imprime à ce pied une série de mouvements d'extension et de flexion il prend rapidement la pâleur caractéristique; ce signe est par-

ticulièrement net chez le malade de MM. Gilbert et Coury.

Quelquefois, à l'inspection du membre, on peut noter un léger *œdème*; sans doute se produit-il dans les cas où la lésion artérielle étant moins accentuée que la lésion veineuse, la circulation en retour est gênée, car les altérations veineuses existent dans 40 % des cas dans les veines profondes, dans 20 % pour les veines superficielles. En effet, ces dernières sont constatables sous la forme de véritables nodosités sous-cutanées plus accentuées souvent le long de la saphène interne, au niveau de la partie supéro-interne de la jambe; il y a là de véritables *varices* qui peuvent dominer le tableau sans être cependant des « *suspicious marks* » de la T.A.O., comme le dit Buerger qui rapporte l'histoire de plusieurs malades ayant présenté des phlébites superficielles migratrices. D'autres fois, au contraire, la thrombophlébite peut passer inaperçue, les signes en rapport avec l'oblitération des vaisseaux profonds attirant toute l'attention.

ASPHYGMIE. — Un autre symptôme de premier plan est l'*asphygmie*. C'est le phénomène le plus important et le plus simple à observer. On le trouve, naturellement, au-dessous de l'oblitération artérielle (pédieuse, tibiale postérieure, quelquefois poplitée pour le membre inférieur; radiale et cubitale pour le membre supérieur). Mais, normalement, le pouls peut ne pas être senti, soit par suite d'une anomalie de dis-

tribution de l'artère, soit par suite d'une interposition trop grande de parties molles, chez les sujets adipeux en particulier, et il est une méthode de choix, obviant à ces inconvénients, sur laquelle on semble ne pas avoir assez insisté pour l'examen du système artériel; nous voulons parler de l'oscillométrie. Elle permet le diagnostic des formes d'interprétation délicate et révèle les formes frustes.

ETUDE OSCILLOMÉTRIQUE. — Elle doit envisager successivement les tensions systolique et diastolique, l'amplitude maxima des oscillations ou indice oscillométrique, l'endroit où commencent et finissent les oscillations sur l'échelle des pressions différenciées, c'est-à-dire l'étendue des oscillations. Tous ces éléments sont révélés par l'établissement de la courbe oscillométrique. Mais les indications fournies par l'oscillomètre de Pachon n'ont pas de valeur absolue; elles n'en ont que toutes choses égales du côté du cœur, c'est-à-dire chez un même individu et par comparaison entre les différents segments de membre.

MODIFICATIONS DE LA PRESSION. — Normalement, chez un même individu, sur un même segment de membre, on peut constater des variations de 3 à 4 cm. de Hg entre les valeurs observées le matin à jeun, au repos au lit, et celles observées l'après-midi immédiatement ou peu de temps après le repas, ou plus tard dans la soirée (Pachon).

La tension maxima, surtout, varie avec les segments

de membre envisagés (la pression tibio-pédieuse étant, en général, plus forte que la pression radiale). Quant à la pression minima, elle présente une valeur de décroissance très faible tout le long du système artériel. A quelque niveau qu'on l'observe, on peut, d'après Pachon, la considérer valable pour tous les points du système. Ce sont les différences constatées entre les deux côtés sur des segments de membre bien symétriques qui ont une grosse importance au point de vue du diagnostic des oblitérations artérielles.

INDICE OSCILLOMÉTRIQUE. — Il faut tenir compte également de l'*amplitude des oscillations*. Deux lois fondamentales de l'oscillométrie ont été formulées par Pachon :

1° Toutes choses égales du côté de l'artère explorée, l'indice oscillométrique, c'est-à-dire l'amplitude maxima des oscillations traduit la valeur de l'impulsion cardiaque;

2° Toutes choses égales du côté de l'impulsion cardiaque, l'indice oscillométrique traduit la valeur du calibre vasculaire, c'est-à-dire l'état de resserrement ou de relâchement des artères.

Autrement dit, pour une même énergie de la systole cardiaque, l'amplitude des oscillations est proportionnelle au calibre artériel.

Dans les oblitérations artérielles, donc, l'amplitude des oscillations doit être diminuée, et c'est M. Pagniez qui, en 1914, a rapporté la première observa-

tion où il a été fait mention de l'amplitude maxima des oscillations. Il peut, il est vrai, y avoir à l'état normal une légère inégalité d'amplitude des oscillations pour les deux moitiés du corps, mais dans 40 0/0 des cas il y a amplitude égale ; il peut également y avoir des différences dans l'amplitude des oscillations comparées aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Il ne faudra donc porter le diagnostic d'oblitération artérielle que si on se trouve en présence d'écarts très importants sur une artère par rapport à l'artère symétrique.

COURBE OSCILLOMÉTRIQUE. — L'étude de l'*étendue des oscillations* et de la *courbe oscillographique* ne présente pas moins d'intérêt. Souvent, en effet, les oscillations sont si réduites en hauteur qu'il est, en général, impossible de distinguer, d'après elles, le niveau des pressions. Il importe de considérer dans ce cas l'*étendue* des oscillations sans trop chercher à distinguer les supra-maximales, les oscillations ascendantes ou descendantes et l'établissement de la courbe oscillographique supprimera l'inconvénient qu'il y a de ne pouvoir énoncer ces chiffres.

On devra donc examiner la pression artérielle du membre segment par segment, en partant de l'extrémité périphérique, comparer les chiffres à ceux obtenus du côté opposé, noter à chaque examen l'indice oscillographique et établir la courbe.

Dans les cas d'oblitération très marquée, elle se réduit à peu de chose, l'*étendue* et l'amplitude des

oscillations étant très faibles, alors que, dans les lésions moins prononcées, on note une vraie courbe.

ANGIOSPASME. — Mais, quelquefois, tous ces troubles circulatoires (ischémie, asphygmie et diminution de la pression artérielle) ne sont pas dus qu'à l'oblitération organique de l'artère par le thrombus car, à l'artérite, peut se surajouter un *angiospasme*. Dans certains cas et A. Thomas et Lévy-Valensi l'ont montré, les battements artériels sont encore perceptibles au repos à l'oscillomètre. Si le malade marche, on constate que les oscillations disparaissent ou diminuent d'amplitude, en même temps que le membre pâlit. Avec le repos, le membre reprend sa coloration primitive et les oscillations deviennent à nouveau perceptibles. Ce spasme surviendrait donc là à l'occasion de la marche. Mais comment peut-on expliquer qu'à ce moment précis où le muscle est en travail et a besoin d'un apport sanguin plus considérable, le débit artériel, déjà réduit par le rétrécissement organique, soit encore diminué par un spasme ? S'agit-il d'un réflexe parti du muscle insuffisamment irrigué ou de la paroi artérielle enflammée ?

Quelquefois les douleurs surviennent la nuit et chez notre malade I, elles ont même une prédominance nocturne assez nette, le réveillant par leur acuité alors qu'il est au repos complet. Comment expliquer ce fait ? C'est que, dit A. Thomas, les vaisseaux se comportent comme si, du fait de l'inflammation chronique, ils avaient acquis une véritable aptitude spé-

ciale à entrer en spasme, une véritable spasmophilie mise en éveil par des circonstances diverses, ce qui n'implique d'ailleurs pas que le mécanisme physiologique qui intervient ne soit invariablement le même. C'est sans doute sur l'existence de ce spasme provoqué par les mouvements d'extension et flexion qu'est basé le signe décrit par Parkès-Weber et à la pâleur du membre qu'il a constatée peut s'ajouter une douleur, tout comme dans la claudication intermittente pendant la marche.

Bien que les mouvements actifs du pied représentent le plus sûr moyen de provoquer l'angiospasme périphérique, ils ne constituent pas la seule excitation susceptible de provoquer le phénomène. La mobilisation passive, la pression, l'effleurage déclenchent plus ou moins rapidement l'angiospasme des vaisseaux de la peau, traduit par la syncope locale et aussi, dans une certaine mesure, des vaisseaux les plus profonds, à condition que la pression vasculaire du membre inférieur ne soit pas un obstacle à sa production.

Dans tous ces cas, on ne saurait faire complètement abstraction de la réactivité du sujet. Chez le sujet sain, après des mouvements répétés et rapides de flexion et d'extension, le pied pâlit et même si l'on prend la tension artérielle au Pachon on trouve que les oscillations sont diminuées d'amplitude. Chez le malade dont l'artère est oblitérée, les phénomènes sont beaucoup plus accentués car d'autres conditions interviennent. L'existence de ce spasme chez un de

nos malades est si nette que sur un segment artériel quelconque l'indice oscillométrique varie dans de très fortes proportions, d'un instant à l'autre, et c'est là peut-être l'exagération d'un phénomène normal.

EPREUVE DU BAIN CHAUD. — Il est une épreuve qu'on peut pratiquer pour mettre en évidence ce rôle du spasme et ramener les effets de l'oblitération artérielle à leur juste valeur : c'est l'*épreuve de bain chaud de Babinski et Heitz* — après immersion du membre atteint dans un bain chaud à 45° pendant cinq à dix minutes, le spasme artériel surajouté disparaît, respectant évidemment l'élément oblitération organique. Il se rétablit si le vaisseau est encore perméable, une circulation réduite, qui se traduit par des oscillations au Pachon. Cette épreuve permet donc de faire la part de la lésion et celle du spasme. Nous devons dire, que, dans les observations que nous rapportons, cette épreuve du bain chaud, associée à celle du bain froid à 10°, n'a pas montré de grandes variations des résultats oscillométriques, l'élément organique tenant une plus grande place que l'élément spasmodique.

MODE DE DÉTERMINATION DU SIÈGE DE L'OBLITÉRATION. — Ayant sous les yeux toute cette série de symptômes qui permettent d'affirmer l'oblitération artérielle, peut-on, approximativement, délimiter son siège ?

On peut, à cet effet, employer plusieurs procédés :

Naturellement, l'oblitération siège au-dessus du niveau où les pulsations artérielles sont supprimées. Des renseignements plus précis seront fournis par la recherche des oscillations au Pachon et par le tracé de la courbe oscillométrique aux divers segments de membre, comme nous l'avons déjà longuement exposé.

EPREUVE DE SICARD ET DE GENNÉS A L'HUILE IODÉE. — Ces auteurs ont utilisé la propriété que présente le lipiodol d'être opaque aux rayons X pour déterminer le siège de l'oblitération artérielle. En introduisant par piqûre de l'huile iodée au dessus du siège présumé de l'oblitération et en pratiquant une radio du territoire vasculaire de l'artère intéressée, ils ont constaté que l'huile s'arrêtait au niveau de l'oblitération. Radiologiquement, ce fait est très net, mais il nous semble cependant que cette épreuve présente une certaine difficulté et doit être réservée dans les cas extrêmement graves, immédiatement avant l'opération.

L'EPREUVE DE MOSKOVICZ. — Elle doit être également employée pour délimiter les régions encore suffisamment irriguées. Voici comment on pratique: après avoir maintenu élevés en l'air pendant quelques minutes les membres à examiner, les membres inférieurs par exemple, on place symétriquement à la racine de chaque cuisse une bande de caoutchouc suffisamment serrée ; on attend cinq minutes, puis

on enlève ces bandes. L'ischémie est suivie d'une paralysie vaso-motrice, mais la vaso-dilatation ne se produit que dans les régions suffisamment irriguées et elle se traduit par une coloration rouge vif ; celle-ci s'oppose à la coloration des téguments normaux dans les régions où la circulation est insuffisante. Pour conclure, nous tenons à insister sur le fait suivant : on est toujours tenté de croire que l'oblitération siège plus bas qu'elle n'est en réalité : les observations où on a tenté une intervention opératoire le démontrent.

TROUBLES THERMIQUES ET TROPHIQUES. — Les premiers, consistant en un refroidissement local, peuvent apparaître, comme nous l'avons vu, au début de l'affection, avant même toute douleur, alors que les troubles trophiques sont plus tardifs. Très variables, ils débutent le plus souvent avec l'apparition d'une petite tache échyмотique localisée à la dernière phalange des doigts, dans la rainure unguéale ou à l'extrémité de la phalangelette ; il se forme ensuite à ce niveau une fissure ou une ulcération superficielle, marquant le début du processus gangréneux. Souvent, et c'est le cas de notre observation II, autour de l'ulcération la peau présente un aspect luisant, rose, rappelant par endroits celui des engelures ; les dernières phalanges sont cyanosées, « boudinées » quelquefois. Les ongles peuvent subir des transformations de forme et de consistance ; ils s'épaississent, s'incurvent et deviennent cassants. En même temps, la gangrène s'étend plus ou moins lentement,

gardant le caractère de *gangrène sèche*, accompagnée du cortège de symptômes douloureux, qui persiste et même s'accroît.

Notons également dans les troubles trophiques l'amaigrissement plus ou moins marqué des masses musculaires. Une malformation fréquente a frappé les auteurs américains, a été signalée en France et rapportée en Allemagne par Brandenstein, c'est la fréquence du pied plat chez les individus atteints de T. A. O.

La radio n'a pu donner que des signes négatifs, mais ils ont leur importance, car ils peuvent aider à éliminer dans la discussion du diagnostic les lésions artérioscléreuses et athéromateuses ; dans ces derniers cas, en effet, comme Bédère et Leri l'ont montré, les artères calcifiées apparaissent sous la forme d'un cordon opaque aux rayons X. Rien de cela dans les cas de T. A. O.

MODIFICATIONS SANGUINES

On a décrit dans la T.A.O. toute une série de signes hématologiques plus ou moins constants mais qui, dans l'ensemble, forment bien un syndrome sanguin particulier à cette affection.

POLYGLOBULIE. — Meyer l'explique comme une réaction de défense contre la diminution d'oxygène au niveau des tissus ; elle a été observée dans la grande majorité des cas. Elle varie entre 5 et 6 mil-

lions de globules rouges, le taux de l'hémoglobine étant voisin de 70 0/0.

LEUCOCYTOSE. — Les globules blancs paraissent augmentés dans d'assez fortes proportions : 9.400 dans le cas de MM. Gilbert et Coury, 10.000 dans le cas de Coffen. Thomas, de Baltimore, rapporte plusieurs observations et donne respectivement les chiffres suivants : 22.000, puis 18.000 et enfin 17.300. Cette constatation n'est pas sans valeur ; elle serait une preuve de plus à l'appui de la théorie inflammatoire de la T. A. O.

A noter également l'augmentation du nombre des plaquettes sanguines, dont le rôle dans la coagulation du sang est bien connu.

MM. Gilbert et Coury ont montré l'importance du *temps de saignement*, épreuve qui semble avoir été négligée par les auteurs américains. Chez leur malade, ils l'ont vérifié à plusieurs reprises, trouvant chaque fois une insuffisance marquée du saignement et une diminution de sa durée. De même, la *viscosité sanguine* a été trouvée en général, augmentée dans de faibles proportions.

HYPERGLYCÉMIE. — L'étude de la *glycémie*, elle aussi, permet de faire des constatations intéressantes. Très souvent elle est augmentée, variant de 0 g 90 à 1 g 80, au lieu de 0 g 60 à 1 g 20, chiffre normal.

L'ingestion d'aliments sucrés donne, chez l'individu sain, une hyperglycémie passagère, accompa-

gnée quelquefois de glycosurie. On a cherché si, chez le sujet atteint de T.A.O., le même phénomène était observé ; on leur fait absorber à jeun 100 gr. de sucre et on examine sang et urine avant l'ingestion, 45 minutes, puis deux heures après : 33 0/0 présentent de la glycosurie et dans tous les cas, l'hyperglycémie était plus marquée et plus durable. (Bernhardt)

HYPERCHOLESTÉRINÉMIE. — L'examen du sang a également montré, dans la majorité des cas, un excès de cholestérine, deux grammes environ au lieu de 1 gr. 60.

.....
En face d'un tel tableau clinique, on peut opposer les gros signes négatifs qui nous serviront d'ailleurs pour la discussion du diagnostic différentiel :

les malades, sujets jeunes, ne présentent pas
d'hypertension artérielle
de lésion cardiaque ou aortique
de lésion rénale (brightisme ou diabète)
de plus, ils ne présentent pas de spécificité, ni acquise, ni héréditaire, d'où le nom donné par Buerger à cette affection : « non syphilitic arteritis obliterans ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons déjà vu dans l'observation de Coffen et Head l'aspect général des lésions auxquelles on pouvait rapporter toute cette série de symptômes. En France, naturellement, vu la rareté des cas observés jusqu'ici, il a été difficile d'étudier en détail l'anatomie pathologique de l'affection. En Amérique, au contraire, de nombreuses autopsies ont pu être faites ; on a disséqué les vaisseaux des membres amputés et même, dans certains cas, on a pu tout simplement examiner les altérations des veines superficielles après les avoir excisées sur le malade. Les travaux les plus complets sur ce sujet paraissent être ceux de Léo Buergèr et nous nous en inspirerons dans ce chapitre.

ETUDE MACROSCOPIQUE. — Voyons en premier lieu les lésions macroscopiques. Les vaisseaux profonds des membres amputés montrent régulièrement une oblitération progressive des artères et des veines de gros calibre. Deux autres lésions, à côté de celle-ci, frappent par leur intensité, ce sont la périartérite et l'artériosclérose localisée.

L'OBLITÉRATION ARTÉRIELLE. — L'aspect des vaisseaux, sur une coupe, est variable suivant la date de l'oblitération. Habituellement, la lumière du vaisseau est comblée par une masse grisâtre ou jaunâtre

qu'on peut différencier nettement de la paroi même et qui à un ou plusieurs points présente de petits orifices par lesquels peut sourdre une goutte de sang. Ce tissu oblitérant est dense, de consistance ferme et ne ressemble pas du tout à ce qu'on observe dans l'artério-sclérose. Le vaisseau lui-même est contracté et sa paroi semble épaissie. Cet aspect est caractéristique des vieilles oblitérations artérielles et veineuses et on l'observe le plus souvent aux extrémités périphériques des membres, mais il peut s'étendre, dans certains cas, sur toute la longueur du vaisseau, depuis la dorsale du pouce jusqu'à la poplitée.

Si on suit le trajet de certains vaisseaux ainsi oblitérés, on peut trouver des modifications dans le tissu oblitérant. Il devient souvent plus mou, de coloration plus foncée et peut se terminer brusquement dans la lumière d'un vaisseau apparemment normal. D'autre fois, ce tissu brunâtre présente des masses plus molles, plus rouges qui sont le résultat de thromboses plus récentes. Dans quelques cas, le processus oblitérant s'étend sur une certaine longueur du vaisseau, dans d'autres, il n'en occupe qu'une petite étendue, se terminant par le cône allongé d'un thrombus récent. Des oblitérations peuvent se produire successivement en plusieurs points. Goodmann a observé chez un même malade une oblitération de la pédieuse tout d'abord, ensuite de la tibiale quelques semaines après et enfin de la fémorale.

Les veines présentent des lésions de thrombose associées à celles des artères ; souvent même elles

sont plus étendues et particulièrement sur les collatérales et la tibiale postérieure. On rencontre ces altérations des veines profondes dans 60 0/0 des cas de T. A. O., celles des veines superficielles dans 20 0/0.

A côté de la thrombose, deux ordres de lésions ont attiré l'attention : l'épaississement dû à l'artériosclérose localisée et la périartérite.

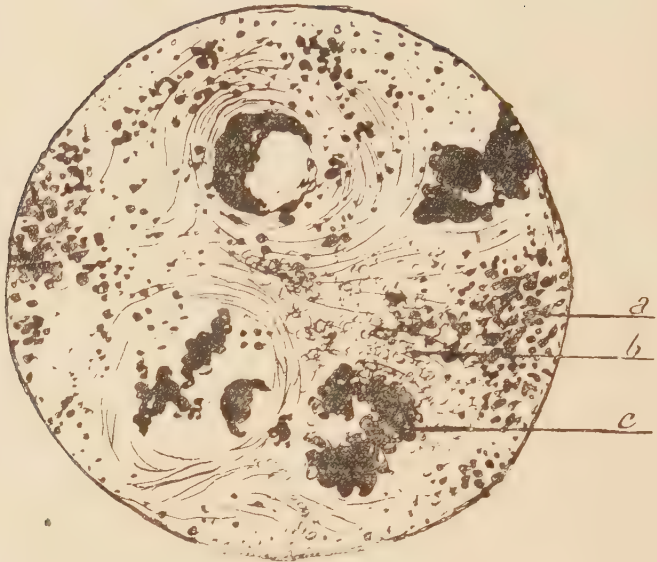
Dans les cas récents, on ne trouve pas cette *artériosclérose* ; dans les cas plus anciens, quand le malade souffre depuis plusieurs années et a atteint l'âge de 40 ans ou plus, on note un léger degré d'épaississement de la tunique interne, épaississement disséminé associé très rarement à des lésions athéromateuses.

Les *altérations périvasculaires* sont beaucoup plus marquées ; elles consistent en un épaississement dense des tissus périartériels. Partout où les vaisseaux sont oblitérés, il y a production abondante de tissu fibreux qui englobe artère, veines et nerfs transformant le paquet vasculo-nerveux en un cordon dur.

ETUDE MICROSCOPIQUE. — Si on fait des coupes, on peut préciser la nature des lésions observées.

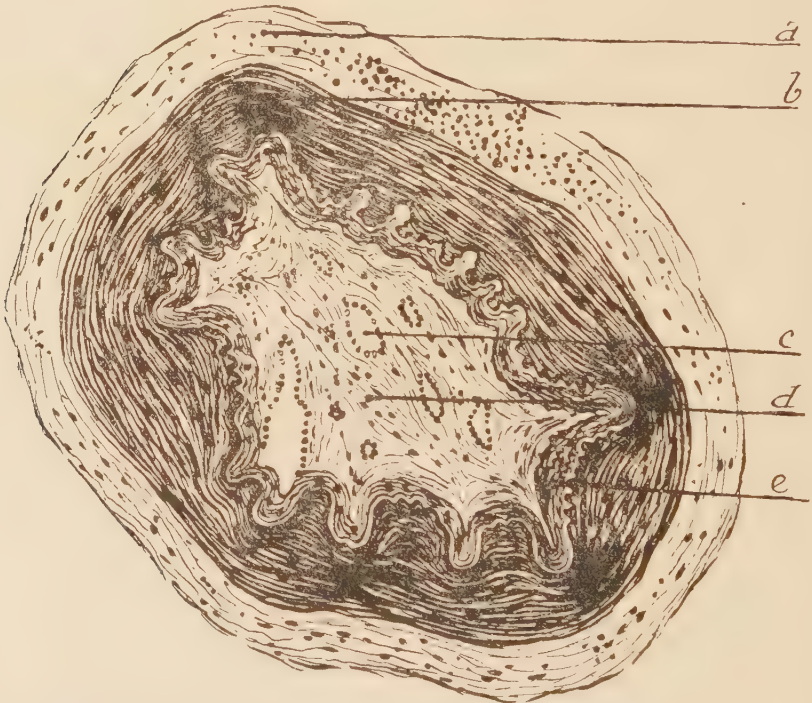
Dans la paroi de nombreux vaisseaux, on note une infiltration leucocytaire diffuse, plus marquée en certains points et la lumière est complètement oblitérée par un caillot rouge dans lequel on peut voir des foyers de cellules géantes absolument comparables aux tubercules miliaires (V. fig. I). Ces foyers

Fig. I



(D'après **BUERGER**) : a) Amas leucocytaire ; b) Infiltration conjonctive ; c) Cellule géante.

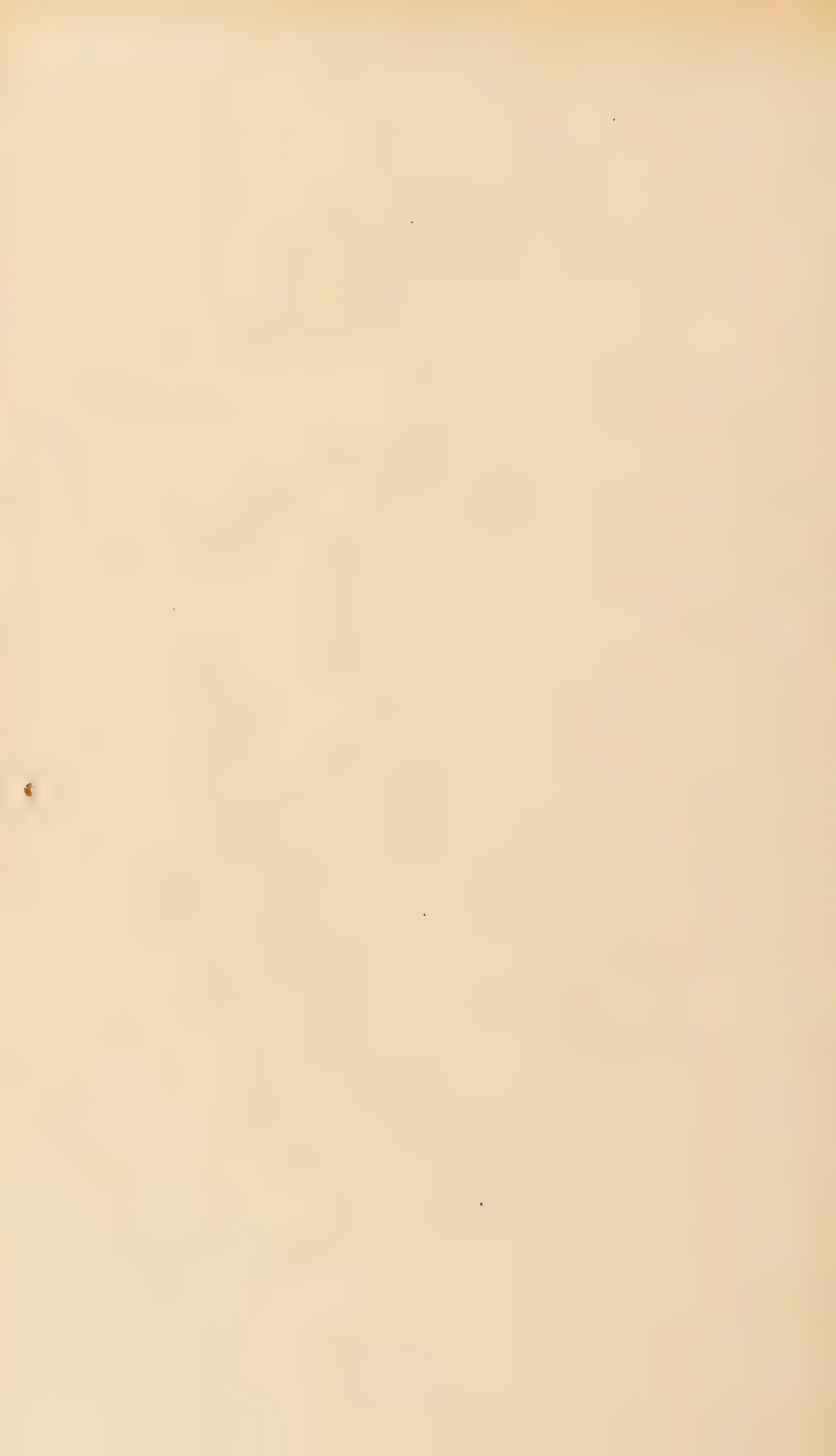
Fig II



(D'après **BUERGER**) : a) Tunique externe ; b) Tunique moyenne ; c) Néo-capillaires ;
d) Thrombus dans la lumière du vaisseau ; e) Epaissement de la tunique interne.

contiennent de nombreuses cellules endothéliales et un grand nombre de leucocytes en voie de cytolyse. Ces cellules géantes que Léo Buerger considère comme caractéristiques disparaissent progressivement avec l'évolution de la maladie et petit à petit, elles sont remplacées par du tissu conjonctif qui présente de petits vaisseaux néo-formés et des granulations pigmentaires. C'est surtout la tunique moyenne qui représente une infiltration cellulaire marquée alors que la tunique interne, également épaissie par cette infiltration montre une hyperplasie conjonctive et est, par endroits, légèrement proliférante (v. fig. II). Dans un stade plus avancé, quand l'oblitération artérielle est réalisée complètement, toute la lumière est envahie par du tissu conjonctif qui laisse voir quelques vaisseaux néo-formés pouvant se dilater et former des sinus de dimensions variables.

De tous ces faits, on peut tirer, semble-t-il, des conclusions qui auront une certaine valeur et pourront éclairer le problème étiologique de la T. A. O., c'est que cette affection est caractérisée par des lésions artérielles et veineuses semblables en tous points qui, au début tout au moins, présentent bien un caractère inflammatoire net.



ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Avant d'étudier l'étiologie, il résulte des signes cliniques observés chez ces malades et, d'autre part, des constatations anatomo-pathologiques, qu'il faut séparer la T.A.O. du groupe des artérites oblitérantes banales. C'est une affection particulière qui a droit de cité et son étiologie, très spéciale, va aider encore à son individualisation.

RACE. — Elle est particulière à la race israélite et japonaise et, chose plus frappante encore, à une certaine catégorie de juifs. Ce sont, pour la plupart, des Israélites de l'Europe centrale, Roumanie, Serbie, Pologne, Galicie, Russie occidentale, Turquie d'Europe, d'où son nom donné par Parkes Weber de « non syphilitic arteritis of Hebrews »; on pourrait même préciser en ajoutant « of Central Europa ». Si on l'a observée surtout en Amérique, c'est chez des émigrés installés quelquefois là-bas depuis de longues années (30 ans dans l'observation de Coffen). A la suite du bouleversement ethnique réalisé par la guerre, un grand nombre d'Israélites de ces régions se sont réfugiés en France et ce sont ces individus qui ont présenté cette affection propre à leur race.

Peut-être serait-il abusif de leur réserver à eux seuls cette prédilection et nous croyons qu'on peut cependant porter ce diagnostic en dehors de la race

hébraïque puisque nous en rapportons un cas; c'est d'ailleurs l'avis de MM. Troisier et Ravina.

CONSANGUINITÉ. — A quoi attribuer cette prédilection de la T.A.O. pour la race juive? Est-ce une question de consanguinité? Elle n'a pas été relevée dans l'observation de MM. Gilbert et Coury, ni dans la nôtre.

GENRE DE VIE. — Est-ce à un genre de vie un peu spécial à ces émigrés? A un état de misère physiologique? Peut-être la classe laborieuse est-elle frappée plus fréquemment, mais la classe aisée n'en est pas exempte.

ÂGE. — Fait capital, cette gangrène, provoquée par la T.A.O. est, par opposition à la gangrène sénile, une gangrène juvénile. Les malades qui en sont atteints ont de 20 à 45 ans.

PROFESSION. — La profession a-t-elle une influence? Une grande partie des malades examinés par les auteurs américains étaient tailleurs, c'est peut-être là une cause favorisante.

SEXE. — Un fait beaucoup plus curieux et que les Américains ont cherché à expliquer par la théorie des modifications des sécrétions internes, c'est que le sexe féminin paraît indemne. Dans toutes les observations que nous avons parcourues, cette affection n'a été décrite que chez l'homme.

CLIMAT. — Envisageons aussi l'action du climat propre à l'Europe Centrale, mais pour l'éliminer, puisque nombre de malades résidaient en Amérique depuis plus de 20 ans ; il est difficile de soutenir qu'après une telle période l'influence du climat puisse entrer en ligne de compte.

SYPHILIS. — Il est un signe négatif de grande valeur dans le diagnostic différentiel de la T.A.O., c'est l'absence constante de syphilis tant acquise qu'héréditaire. Dans les antécédents de ces malades, héréditaires, personnels ou collatéraux, aucun accident de spécificité. Les réactions de Bordet-Wassermann répétées en séries dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ont toujours donné des résultats négatifs, c'est là un des caractères essentiels de la maladie. Il est bien un ou deux cas rapportés par les auteurs américains où la réaction s'est montrée positive au bout d'une année, après de nombreux résultats négatifs, mais il a pu être établi, par la suite, que la contamination était postérieure au début de l'affection.

ARTÉRIO-SCLÉROSE. — Nous avons vu que l'artériosclérose devait être éliminée parmi les causes possibles de produire, même de favoriser, la thrombo-angéite oblitérante et, pour l'écarter, on peut se baser sur l'âge des sujets, l'état normal de leur tension artérielle, le bon fonctionnement de leurs reins.

A noter également chez tous ces malades l'absence de diabète, de saturnisme, d'ergotisme, de paludisme.

LA T.A.O. EST-ELLE UNE THROMBOPHILIE? — D'après les résultats obtenus par les examens de sang (augmentation de la viscosité, diminution du temps de saignement, en particulier), on peut être tenté de faire de la T.A.O. une affection du sang, une véritable thrombophilie opposée à l'hémophilie et associée à une maladie des vaisseaux, primitive ou secondaire. Il est admis que l'hémophilie et les troubles de la coagulation sont en rapport avec les plaquettes sanguines et dans de nombreuses observations de T.A.O. les globulins sont augmentés de nombre.

Poussant plus loin la comparaison, on a montré que l'hémophilie était due à une insuffisance de thrombokinasé, que celle-ci était combinée de telle façon qu'elle ne pouvait être mise facilement en liberté. Au contraire, dans la T.A.O. la thrombokinasé serait en excès ou elle se montrerait plus active. D'autre part, une des caractéristiques de l'hémophilie, c'est d'être une affection de l'homme; la femme peut transmettre l'affection, mais sans l'avoir elle-même. Dans la T.A.O. nous trouvons la même prédominance chez l'homme; c'est un nouveau point de rapprochement entre les deux affections.

Malgré tout, nous verrons que les données anato-mo-pathologiques doivent nous faire écarter cette manière de voir.

LA T.A.O. EST-ELLE DUE A UN TROUBLE DU MÉTABOLISME DE LA CHOLESTÉRINE? — Dans les modifications sanguines, on a noté également une augmentation de

la cholestérine pouvant aller à deux grammes. J. Heitz a dosé la cholestérine dans le sang de 22 sujets non glycosuriques présentant de l'artérite oblitérante avec claudication intermittente et abolition ou diminution considérable des oscillations du Pachon au cou-de-pied. Alors que la cholestérimie normale, d'après Grigaut, est de 1 g. 60, la moyenne des 22 déterminations de l'auteur a atteint 2 gr. 82; un seul de ces chiffres est inférieur à 2 gr., 9 dépassent 3 gr.

Chez dix autres sujets diabétiques présentant de l'artérite oblitérante ou des troubles légers de perméabilité artérielle aux membres inférieurs, le dosage de la cholestérine dans le sang a donné un chiffre moyen de 2 g. 37, légèrement supérieur à la moyenne de 2 g. 09 chez les diabétiques indemnes de lésions artérielles.

Il nous semble qu'on peut établir un parallélisme entre l'artérite diabétique et la T.A.O. Dans ces deux affections, en effet, il existe un trouble certain de métabolisme de la cholestérine. Quoi d'étonnant de la rencontrer plus particulièrement chez certaines races qui fournissent le plus grand nombre de maladies de la nutrition (arthritisme, goutte, obésité diabète). Nous croyons qu'il est logique d'admettre qu'à la base de la T.A.O. existe un trouble du métabolisme de la cholestérine, se traduisant par l'hypercholestérimie.

ROLE DE L'INTOXICATION TABAGIQUE. — Un facteur étiologique important est l'intoxication tabagique. Son

influence dans l'histoire de nombreux cas a attiré l'attention des auteurs. Meyer, surtout, l'a étudiée et il l'accuse même d'être la cause initiale de l'affection. Il nous a paru intéressant d'exposer sa théorie en détail.

« L'abus de tabac peut produire les effets suivants :

« 1° Intoxication aiguë dont les symptômes sont bien connus ;

« 2° Intoxication subaiguë avec des intervalles de tolérance sans symptômes. Pour la majorité des fumeurs, l'intoxication se borne là. Mais, si l'intoxication dépasse l'élimination, il peut se produire :

« 3° Un stade de saturation marqué par l'apparition de troubles fonctionnels ou organiques plus ou moins accentués. »

C'est dans cet état de saturation que l'on trouve habituellement les malades atteints de T.A.O. Ils sont à la période dépressive de l'intoxication. Mais, cependant, tous ceux qui abusent du tabac ne sont pas sujets à la T.A.O. Il y a, semble-t-il, une prédisposition du système nerveux et tous ces Israélites polonais ont acquis, dit W. Meyer, par leurs conditions d'existence un état nerveux spécial : ils sont « héréditairement névropathes ».

Ces malades commencent à fumer la cigarette à 12-14 ans et même plus tôt ; la quantité qu'ils fument augmente de plus en plus, atteignant 50 et 100 cigarettes par jour. En supposant qu'une cigarette contienne un gramme de tabac, que ce gramme donne 2.000 centim. c. de fumée, si on estime qu'on jette

un tiers de la cigarette et que 20 % de la fumée s'échappe dans l'air, on voit que 36 à 75.000 cm. c. de fumée passent dans les poumons du fumeur.

Les poisons contenus dans ce volume de fumée peuvent être représentés par :

20 à 50 mg. de nicotine (20 mg. étant la dose toxique);

1 à 1 mg. d'acide cyanhydrique (60 mg. étant la dose mortelle);

1 à 6 p. 100 de volume de fumée de CO, soit 360 à 750 c.;

1 p. 1000 de volume de fumée de H² S, soit 36 à 75 c.;

8 à 10 mg. de pyridine.

Et, d'après Meyer, tous ces poisons ainsi absorbés favorisent l'apparition de la claudication intermittente dans la T.A.O. par plusieurs procédés :

Il y aurait une diminution de l'oxygène apporté par le sang, au niveau des tissus, hyperproduction d'acide lactique par le travail musculaire, puis transformation, d'une part, des sels neutres de potasse et de soude de ces tissus en sels acides; d'autre part, de l'acide lactique en aldéhydes. Cette acidité du sang agirait sur les cellules, réduisant l'oxydation du dextrose, d'où hyperglycémie fréquente et les aldéhydes produiraient cette prolifération de la tunique moyenne des artérioles caractéristiques de la T.A.O.

Le système nerveux agirait d'autant plus qu'aux extrémités, au niveau des petites artères, le système

vasomoteur a une action plus manifeste que sur les gros troncs artériels.

La nicotine a une affinité marquée pour le système sympathique et la physiologie a démontré qu'elle pouvait parfois paralyser les filets sympathiques; c'est de cette façon qu'elle agit dans le degré d'intoxication tabagique observé dans la T.A.O.

Elle agit aussi sur le tissu chromaffine des paranglions, en particulier sur la substance médullaire des surrénales et sur leurs sécrétions qu'elle diminue. Comme il y a entre les sécrétions surrénales et parathyroïdes une véritable balance physiologique, si la fonction des surrénales diminue, il y aurait, par contre, hyperfonctionnement des parathyroïdes. Et Meyer va plus loin : le métabolisme des sels de calcium est sous la dépendance des parathyroïdes et la concentration de ces sels de calcium influe sur la vaso-motricité. Rien d'étonnant à ce que les malades observés présentent des troubles vaso-moteurs (pâleur fréquente chez ces sujets bien que le taux de l'hémoglobine soit normal).

D'après Meyer, cette intoxication agit aussi sur les glandes à sécrétion interne, sur le pancréas, donnant là une nouvelle explication de l'hyperglycémie souvent constatée.

Les autres poisons du tabac : acide cyanhydrique, hydrogène sulfuré, pyridine agissent dans le même sens et ont, peut-être, une action plus marquée sur la diminution d'oxygène du sang. D'où ce fait : l'augmentation fréquente du nombre de globules rouges

comme dans tous les cas où il y a teneur insuffisante de l'air en oxygène.

Par cette théorie de l'intoxication tabagique, le fait de l'immunité de la femme envers la T.A.O. est bien expliqué, la majorité des femmes ne fumant pas ou tout au moins ne faisant pas un usage immodéré de tabac.

Cette théorie est très ingénieuse, mais on en comprend cependant la fragilité en pensant que l'abus du tabac n'est pas réservé aux Juifs. Si on ne peut manquer d'être frappé par la fréquence de cet abus chez les malades atteints de T.A.O., l'étude anatomo-pathologique nous a montré des lésions qu'il semble bien difficile d'attribuer uniquement à cette intoxication et, à notre avis, tout en la considérant comme un élément de prédisposition important, il nous paraît qu'on doit envisager l'intervention d'un autre facteur : l'inflammation.

THÉORIE INFLAMMATOIRE. — Que nous montrent les renseignements anatomo-pathologiques que nous avons exposés ?

Tout d'abord un stade aigu des lésions avec un processus inflammatoire net que les examens microscopiques mettent en évidence, on y voit une infiltration leucocytaire diffuse des parois artérielles plus marquée dans la tunique interne et dans la tunique moyenne. Ensuite, dans un stade ultérieur, se produit seulement la prolifération conjonctive alors que les lésions inflammatoires s'atténuent et disparaissent.

sent. Certainement plusieurs facteurs, à des degrés variables, contribuent à la production de ces altérations vasculaires. Pour le tabac, surtout, il est possible que son usage immodéré puisse augmenter cette susceptibilités des vaisseaux vis-à-vis de l'infection, mais il paraît bien improbable qu'il soit seul responsable des lésions observées. On a pu voir, il est vrai, des lésions variqueuses enflammées chez des individus grands fumeurs et les veines examinées ont pu montrer de légères modifications, mais elles ne sont comparables en aucun point avec celles que présentent les vaisseaux de la T.A.O.

RAPPORTS AVEC LE TYPHUS. — De plus, quand on interroge ces malades, et MM. Gilbert et Coury y ont insisté, on est frappé par le fait que les régions d'où ils émigrent sont précisément celles où le typhus exanthématique sévit d'une façon endémique. Dans les Balkans où, pendant la guerre, on a vu une recrudescence du typhus, on a noté une augmentation parallèle du nombre des cas de T.A.O. On connaît bien son affinité spéciale pour les petits vaisseaux des membres et la fréquence des gangrènes des membres inférieurs qu'il entraîne. Doit-on rapporter ces lésions de la T.A.O. au même agent infectieux?

En fouillant les antécédents de ces malades, on y trouve souvent une atteinte antérieure de typhus (le cas de MM. Gilbert et Coury en est un exemple). Doit-on envisager ce fait comme une simple coïncidence?

Les auteurs américains, en particulier Goodman, ont étudié les rapports entre les deux affections. Dans 21 cas de T.A.O. ils ont pratiqué la réaction de séro-agglutination. Dans 18 cas, elle s'est montrée négative. Les trois autres cas ont donné, pour le premier, une agglutination presque complète à 1 p. 200; pour les 2 autres, un début d'agglutination à 1 p. 400. Dans une série d'autres cas, la réaction n'a produit aucune agglutination. Que conclure de ces faits? Il est possible que les réactions positives obtenues dans la première série soient dues à ce fait que les individus examinés avaient été en contact avec des typiques, contractant ainsi une immunité passive. En tous cas, il est difficile d'en tirer des conclusions.

On a recherché d'un autre côté l'agent infectieux susceptible de produire ces lésions vasculaires dans la T.A.O. : bacille de Koch, pyogènes; on a fait des cultures, des inoculations, le tout sans résultat. On a cherché le tréponème, il n'a jamais été trouvé dans les lésions et les signes sérologiques n'ont pas permis de le dépister; d'autre part, l'épreuve du traitement, en particulier dans notre observation II, n'a rien donné, si bien que le problème est encore à résoudre.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

La T.A.O. a une évolution essentiellement lente. Après l'apparition des premiers symptômes, qui succèdent eux-mêmes à une période de latence, survient une première phase dans laquelle les troubles douloureux dominent le tableau. Les troubles fonctionnels, accentués du fait de ces douleurs, marqueront, avec les troubles circulatoires, la deuxième phase de l'évolution et, enfin, dans une dernière période apparaissent les troubles trophiques débutant le plus souvent par une ulcération et aboutissant à la gangrène des extrémités; cette gangrène, sèche la plupart du temps, pouvant quelquefois devenir secondairement humide.

L'affection, passant par ces phases schématiques, évolue ainsi en plusieurs années, marquée par des phases de rémission alternant avec des périodes d'exacerbation aboutissant au terme ultime : la gangrène.

En face d'une telle évolution, on ne pourra porter évidemment qu'un pronostic invariablement réservé.

L'affection est grave au point de vue fonctionnel; car elle détruit définitivement toute une partie du corps et, dans les cas les plus favorables, ne peut guérir qu'en faisant du malade un mutilé, un infirme.

Son pronostice *quoad vitam* est toujours des plus sérieux, car la mort peut être la conséquence d'une forme extensive ou bien résulter de l'infection microbienne secondaire qui, à un moment donné, peut

transformer la gangrène sèche en gangrène humide.

La guérison est possible, mais avec des mutilations et, malgré tout, la longueur de la maladie, les souffrances endurées, l'immobilisation au lit affaiblissent l'organisme et le prédisposent à des maladies intercurrentes. Cependant, on a constaté dans certains cas des rémissions et même des guérisons apparemment définitives, ce qui a fait dire qu'il ne fallait pas se presser d'amputer (Josué).

Le pronostice est encore assombri par les récives qui sont fréquentes; c'est qu'en effet l'oblitération artérielle peut ne pas siéger qu'en un endroit et, après l'amputation même, des récives peuvent se produire sur le moignon. Fait plus grave encore, la T.A.O. peut se localiser sur le membre opposé, aboutissant aux mêmes mutilations.

Il est trois éléments importants sur lesquels on peut se baser pour établir le pronostic :

1° Le siège des lésions;

2° L'importance des anastomoses qui peuvent permettre un rétablissement de la circulation après oblitération du tronc principal, en particulier celles de la régions postérieure de la cuisse;

3° La part réciproque d'oblitération organique et de spasme mise en évidence par l'épreuve du bain chaud.

DIAGNOSTIC

D'après l'étude clinique et les caractères étiologiques de la T.A.O., nous avons vu avec quelle netteté on pouvait l'isoler des autres artérites oblitérantes. Mais si, avec l'évolution, les signes cliniques se complètent, il n'en sera pas de même au début de l'affection où ses caractères, encore peu nets, peuvent faire errer le diagnostic.

1. — PHASE PRÉGANGRÉNEUSE. — A quoi peut-on attribuer les premières douleurs? Au rhumatisme, à la goutte, à la talalgie, au pied plat douloureux? On élimine toutes ces causes d'erreur dès que, après avoir examiné la tension artérielle on aura trouvé ses modifications et on portera le diagnostic d'artérite oblitérante. D'ailleurs, c'est à ce diagnostic que nous serons arrivés si nous observons la claudication intermittente, en mettant à part, bien entendu, la claudication intermittente d'origine spinale, indolente, sans modification de la pression et associée à des troubles médullaires : exagération des réflexes, troubles sphinctériens.

On ne confondra pas la T.A.O. avec les *artérites aiguës* observées dans les maladies infectieuses, typhoïde, variole, rougeole, diphtérie, pneumonie, rhumatisme. La notion de la maladie primitive est là, qui impose le diagnostic.

Les *artérites syphilitiques* sont reconnaissables,

d'une part, grâce aux antécédents et aux accidents syphilitiques; d'autre part, aux réactions sérologiques, à leur association avec d'autres localisations artérielles, artérites cérébrales, aortites. D'ailleurs, l'épreuve négative du traitement sera une confirmation de plus.

La T.A.O. ne sera pas confondue :

Avec l'*acrocyanose*, affection qui siège aux quatre membres et demeure indolente;

Avec l'érythromélgie de Weir-Mitchell. Ici le diagnostic différentiel est plus délicat, car dans l'érythromélgie surviennent aussi des crises douloureuses, de sensations de chaleur associées à une coloration rouge vif des extrémités, de la cyanose même, de l'hyperesthésie et de l'hyperthermie des extrémités sans troubles trophiques. Dans ce cas, au lieu d'observer l'asphygmie caractéristique de la T.A.O., on note au contraire une exagération des pulsations artérielles;

Avec la *maladie de Raynaud*. Celle-ci, attribuée tout d'abord au spasme des artérioles, s'accompagne souvent, en réalité, de lésions artérielles nettes. Des observations de gangrène symétrique des extrémités ont été rapportées dans lesquelles existaient des lésions radiales indéniables. Mais, la maladie de Raynaud, bien qu'ayant des caractères communs avec la T.A.O., s'en distingue par sa bilatéralité, sa prédominance aux membres supérieurs, ses alternatives de syncope et d'asphyxie, ses phénomènes douloureux moins marqués et enfin l'absence des caractères étiol-

logiques particuliers que nous connaissons et de modifications sanguines.

2. — A LA PÉRIODE DE GANGRÈNE.

Tout au début, lorsqu'il existe une phlyctène, le diagnostic différentiel peut se poser avec :

Une *engelure*, souvent bilatérale, s'accompagnant de prurit caractéristique, bien différent des douleurs de la T.A.O.;

La *gangrène* en rapport avec les artérites que nous avons déjà vues, soit dans les infections aiguës, soit dans la spécificité;

La *gangrène diabétique*, née souvent d'une écorchure infectée produite par un traumatisme. Cette gangrène humide s'oppose d'ailleurs nettement à la gangrène sèche de la T.A.O. L'examen des urines et la recherche des signes cardinaux du diabète ne permettront pas la confusion;

La *gangrène sénile particulière* aux vieillards artério-scléreux, hypertendus, porteurs de lésions d'athérome;

La *gangrène par ergotisme*.

En résumé, après avoir éliminé toutes ces causes d'erreur, on basera le diagnostic positif de la T.A.O. sur les signes cardinaux que décrit Buerger et que nous complétons :

1° Affection de sujets jeunes, Juifs polonais ou russes dans l'immense majorité des cas, en principe de sexe masculin;

2° Apparition de claudication intermittente ou de douleurs dans le membre atteint; ●

3° Développement de troubles circulatoires et vasomoteurs en rapport avec l'oblitération des vaisseaux périphériques;

4° Présence de phlébites migratrices des veines superficielles du membre atteint;

5° Présence de certains objectifs :

Ischémie d'une position élevée,

Hypérémie en position pendante,

Absence de pouls de la pédieuse, des tibiales postérieures et antérieures et même de la poplitée;

6° Apparition de troubles trophiques sous forme d'ulcération avec développement d'une gangrène ordinairement sèche et d'extension progressive débutant le plus souvent aux orteils;

7° Absence de syphilis, diabète, hypertension, artériosclérose, lésion cardiaque, rénale ou aortique.

TRAITEMENT

Nous nous contenterons d'indiquer dans ce chapitre les grandes lignes du traitement de la T.A.O., tant médical que chirurgical.

1. — TRAITEMENT MÉDICAL. — Il est en général peu efficace restant bien souvent symptomatique et n'arrêtant pas la plupart du temps l'évolution progressive de la T.A.O. Nous le résumerons :

a) *Favoriser la circulation par*

le séjour au lit,

les bains tièdes,

les douches d'air chaud. Elles donnent quelquefois de bons résultats. Willy Meyer les recommande et rapporte en particulier deux cas avec début de gangrène des orteils dans lesquels les lésions, non seulement ont été enrayées, mais ont rétrocedé.

les bains carbo-gazeux (Heitz),

la diathermie, préconisée par Lian dans tous les cas de claudication intermittente. Elle mérite de prendre une des premières places dans le traitement médical et souvent elle donne de bons résultats là où les autres moyens médicaux ont échoué.

Elle n'a pas d'action sur l'oblitération elle-même; cette action non plus ne se fait pas sentir sur les gros troncs artériels, mais

sur les petits vaisseaux et les capillaires ainsi que sur l'ensemble des tissus traversés par le courant; elle y détermine une élévation de température locale assez marquée et ce réchauffement des tissus implique fatalement l'intervention d'un degré marqué de vaso-dilatation; la diathermie active la circulation périphérique et favorise l'arrivée d'un plus grand afflux de sang parmi les voies artérielles qui suppléent le tronc principal oblitéré; elle est en outre susceptible de lever les spasmes artériels qui viennent quelquefois s'ajouter à l'oblitération.

Les séances sont d'abord quotidiennes et peuvent ensuite avoir lieu tous les deux jours; on fait, en général, une série de 20 séances (1.500 milliampères d'intensité pendant 30 minutes) en plaçant les plaques de telle sorte que le tronc artériel lésé soit dans le champ des lignes du flux de la diathermie (Lian).

b) Médication anticoagulante. — Le citrate de soude est un des meilleurs agents anticoagulants.

On pratique des injections intraveineuses de 20 cc. par jour d'une solution aqueuse stérilisée à 30 p. 100 correspondant à 6 grammes de sel. Si l'amélioration apparaît, on diminue légèrement la dose jusqu'à 4 gr.

en faisant seulement des injections tous les deux jours. On pourra alors associer à la voie intra-veineuse la voie digestive et donner ainsi, *per os*, 6 à 8 gr. de citrate de soude par jour.

Koga injecte sous la peau, tous les deux jours, 500 gr. de liquide de Ringer auquel il ajoute 2 p. 100 de citrate de soude.

Les injections, sous-cutanées de *nitrite de soude* peuvent quelquefois faire diminuer dans une certaine mesure les troubles fonctionnels. Lan recommande des ampoules de 0 gr. 02, 0 gr. 04 par cg. trois fois par semaine, en série de 20 injections.

Tout en mettant en œuvre ces différents traitements, on pourra calmer les troubles douloureux par la belladone, l'opium, les injections d'alcool sur le trajet du sciatique.

2. — TRAITEMENT CHIRURGICAL. — Mais, souvent, le traitement médical ne donne pas les résultats qu'on peut en espérer et il faut avoir recours au traitement chirurgical.

Différentes interventions ont été proposées :

a) *Avant la gangrène.* — On pourra tenter :

1° *L'anastomose artério-veineuse* (Wieting), substituant ainsi le réseau veineux au système artériel oblitéré en abouchant le bout

central de l'artère au bout périphérique de la veine;

2° La *ligature de la veine fémorale* qui, ralentissant la circulation veineuse, permettrait une irrigation plus intense du membre; cette intervention a donné quelquefois des améliorations, mais il est évident que cette stase sanguine ne suffit pas à l'oxygénation des tissus ;

3° La *sympathectomie péri-artérielle* de Leriche, opération dans laquelle on sectionne les plexus nerveux du sympathique péri-artériel; l'artère était dénudée, on la voit se distendre et la circulation se rétablit. Il faut bien savoir que cette opération ne peut avoir de résultat que lorsque l'élément spasmodique prédomine. Chez le malade de notre observation I elle n'a été, bien que pratiquée il y a deux ans, d'aucune utilité, l'oblitération organique étant totale.

b) Après gangrène :

Si, après avoir épuisé sans résultat les moyens médicaux et les interventions chirurgicales conservatrices, le processus de gangrène continue à évoluer, il faut avoir recours à l'amputation après avoir déterminé, comme nous l'avons vu, le siège de l'oblitération par l'oscillométrie, l'épreuve de Moskovicz et même l'épreuve de Sicard.

CONCLUSIONS

I. — La T.A.O. ou maladie de Buereger est une entité anatomo-clinique nettement individualisée du groupe des artérites oblitérantes.

II. — C'est une affection qui frappe avec une grande affinité les Juifs polonais et les Japonais.

III. — Elle frappe uniquement le sexe masculin et les individus jeunes (20 à 45 ans).

IV. — Au point de vue clinique, elle se manifeste surtout, après une période de latence, par des phénomènes douloureux pendant la marche, du type de la claudication intermittente Charcot-Bouley. A l'oblitération organique se surajoute un élément d'oblitération spasmodique, souvent même au repos, se traduisant par une crampe douloureuse paroxystique.

V. — C'est une affection grave au point de vue fonctionnel qui aboutit souvent à une gangrène qu'on pourrait qualifier de « juvénile » et qui s'oppose à la gangrène sénile bien que relevant du même processus.

VI. — L'étude oscillométrique permet à elle seule de porter le diagnostic de la lésion et d'en déterminer le siège approximatif; l'épreuve de Moskovicz permet d'établir la délimitation entre le territoire mortifié et le territoire encore vivant.

VII. — Au point de vue de la pathogénie, diverses théories sont en présence :

— Celle de l'intoxication tabagique de Meyer qui nous paraît à rejeter;

— Le rôle du typhus a été incriminé; cette théorie nous semble devoir être rejetée, les femmes de race israélite étant frappées par le typhus de la même manière que leurs coreligionnaires masculins.

Il reste la théorie inflammatoire de Buerger basée sur la présence d'amas leucocytaires et de cellules géantes dans les lésions artérielles; elle nous paraît acceptable et pourrait être comparée au processus artéritique du rhumatisme articulaire aigu, par exemple, ou à celui de la syphilis.

VIII. — Nous proposons également une autre théorie : c'est celle de l'artérite par hypercholestérolémie — l'hypercholestérolémie se rencontrant presque constamment dans la T.A.O. — Nous serions en présence d'une artérite oblitérante comparable, dans une certaine mesure, à l'artérite diabétique.

Vu : *le président de la thèse,*

F. BEZANÇON.

Vu : *le Doyen,*

H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

BALLARD. — Valeur diagnostique et pronostique de l'index oscillométrique au cours de l'oblitération artérielle des membres. *Progrès Médical*, 30 Juin 1917 et 7 Juillet 1917.

Valeurs comparées de la pression artérielle au membre supérieur et au membre inférieur. Société de Biologie, 3 Mars 1914.

BEAN. — Case of T. A. O. *Boston M. et S. J.* 1923.

BERNHARDT. — Chemical blood findings in T. A. O. *Med. Rec. N.-Y.* 1920.

BRANDENSTEIN. — Dysbasia arteriosclerotica und Plattfuss.

BROOKS. — A study of a case of T. A. O. *J. Med. Research Boston* 1911.

BUERGER. — Recent studies in T. A. O. — *Proc. N.-Y. Path. Soc.* 1914.

Recent studies in the pathology of T. A. O. *J. Med. Research. Boston* 1914-15.

The pathological and clin. aspects of T. A. O. *Tr. Coll. Phys. Phila.* 1916. *J. M. Sc. Phila.* 1917.

The pathology of T. A. O. *Med. Rec. N.-Y.* 1920, page 457.

BUXTON. — Cases of T. A. O. *Proc. Roy. Soc. Med. Londres* 1922-23.

CHABROL & LAPEYRE. — A propos de la T. A. O. — Société Médicale des Hôpitaux, 13 Juin 1924.

CHARCOT. — Compte rendu des séances et mémoires de la Société de Biologie, 1858, 2^e série.

COFFEN (T. H.) & HEYD. — T.A.O. A clinical and pathological study. *Am. J. M. S. Phila.* et N.-Y. 1912, page 402.

A case of T. A. O. — Post Graduate 1911 N.-Y.

EVANS. — Case of T. A. O. *Proc. Roy. Soc. Med. Lond.* 1922-23.

GILBERT & COURY. — Société Médicale des Hôpitaux, 12 Mai 1922.

La Thrombo-angélite oblitérante. *Paris Médical*, Juillet 1922.

GOODMANN. — T. A. O. *Med. Rec. N.-Y.* 1917.

T. A. O. Further confirmation of its relation to typhus fever. *Med. Rec. N.-Y.* 1917, p. 275.

A serological study of presenile gangrene (T.A.O.) with reference to the possibility of typhus fever being an etiological factor. *Med. Rec. N.-Y.* 1916, page 805.

HEITZ. — Etudes comparées des oscillations fournies par le Pachon sur les différentes artères des Membres chez le sujet normal. *Archives des Maladies du Cœur*, 1916, p. 14.

La courbe oscillométrique chez les malades atteints de claudication intermittente. *Paris Médical*, 17 Juillet 1920.

Affections de l'Aorte et des artères. *Pathologie Médicale* (Collection Sergent), T. IV.

LEFEVRE. — Artérite oblitérante des membres. Thèse. Paris 1923.

LUSK. — A case of T. A. O. with W. + *Med. Rec. N.-Y.* 1914.

MEYER. — A case of T. A. O. and etiology. *Med. Rec. N.-Y.*, 1918, p. 1.008, et 1920, p. 425.

MOSKOWICZ. — Grenzgebiete der Med. und der Chir. 1902.

PACHON. — L'oscillométrie. *Journal médical français*.
Sept. 1919.

PAGNIEZ. — Constatations oscillométriques dans un cas
d'artérite humérale. Société Médicale des Hôpi-
taux 1914.

THOMAS (André) & LÉVY-VALENSI. — Le spasme artériel
dans la claudication intermittente du membre
inférieur. *Paris Médical*, 19 Janv. 1918.

THOMAS. — Persistent leukocytosis in the early stages
of T. A. O. *Am. J. M. Sc. Phila.* 1923.

WEBER. — Non syphilitic arteritis obliterans with inter-
mittent claudication. *Proc. Roy. Soc. Med. Lon-
dres* 1912-13.

A case of T. A. O. Remarks of the occasional con-
nexion with traumata. *Proc. Roy. Soc. Med. Lon-
dres*, 1914-15.

A case of T. A. O. *Proc. Roy. Soc. Med. Londres*,
1916-17.

